

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

84

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert LEROUX

Né le 7 février 1906, à Mondoubleau (Loir-et-Cher)

Contribution à l'Étude

de la

**Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire
à Évolution grave**

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert LEROUX

Né le 7 février 1906, à Mondoubleau (Loir-et-Cher)

Contribution à l'Étude

de la

**Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire
à Évolution grave**

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUÉNU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
GUÉNIOT.
LE LORIER.
LÉVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.



V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé ... Éducation physique
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

*En reconnaissance de toutes les bontés
qu'elle a eues pour moi, depuis mon enfance.*

A MES PARENTS

*Puisse ce travail leur apporter le témoi-
gnage de ma profonde affection et de ma
reconnaissance infinie.*

A MA FEMME CHÉRIE

*Qu'elle veuille bien trouver ici un témoi-
gnage de ma grande tendresse, ainsi que de
mon admiration et de ma reconnaissance
pour le courage qu'elle a montré au travail,
dans l'attente de la fin de mes études.*

A MON PETIT GUY

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laennec
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire le grand hon-
neur de présider cette thèse.
Respectueux hommage de reconnaissance.*

A NOTRE MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE BERNARD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin à l'Hôpital de la Salpêtrière
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur de nous confier
ce sujet de thèse, en témoignage de notre
respectueux attachement et de notre dévouée
reconnaissance pour la bienveillance avec
laquelle il nous a accueilli dans son service.*

A NOS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Contribution à l'Étude de la Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire à Évolution grave

Introduction.

Il y a quelques mois, désireux, avant de quitter la Faculté de Médecine de Paris, de compléter nos connaissances en phtisiologie et de nous tenir au courant des travaux récents sur ce problème, nous allâmes nous présenter au Professeur agrégé Etienne BERNARD, qui eut la bienveillance de nous accueillir dans son Service de l'hôpital de la Salpêtrière et de nous faire profiter de ses doctes leçons, faites chaque jour au lit du malade. C'est au cours de l'une de celles-ci que, nous rappelant les travaux de Léon Bernard et Biderman, sur la « tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire », qu'ils individualisèrent, il nous fit remarquer que cette affection n'avait pas toujours l'heureuse évolution qui avait été surtout envisagée par ces auteurs. En effet, à l'appui de ses dires, il nous présenta deux malades hospitalisées au pavillon Rambuteau ; chez celles-ci le début de l'affection avait bien été à la fois pleural et pulmonaire, mais malheureusement l'issue fatale, que l'on pouvait déjà craindre à ce moment, ne devait pas tarder à se produire.

M. le Professeur agrégé Etienne Bernard nous conseilla alors d'étudier, comme sujet de thèse, les formes de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire à évolution grave ; il nous permit pour appuyer notre travail de nous servir des deux observations de son service et nous introduisit au dispensaire Léon-Bourgeois, où nous pûmes en retrouver deux autres.

Sans vouloir oublier les formes plus favorables, où l'évolution est quelquefois des plus bénigne, nous aurons donc pour but d'étudier dans ce travail les cas où l'évolution est grave : que cette gravité se manifeste dès la première poussée évolutive ou au contraire plus tard, souvent du fait de complications locales ou générales qui, sans amener une mort toujours rapide, ne permettent pas aux malades de reprendre une vie normale, mais les condamnent à aller d'hôpital en sanatorium et de sanatorium en hôpital, et quelquefois ainsi pendant de nombreuses années.

Ensuite, ayant ainsi étudié sommairement les diverses modalités de cette évolution grave, nous tâcherons d'envisager la thérapeutique qu'il convient d'appliquer à ces malades, sinon toujours dans l'espoir d'une guérison, mais tout au moins dans le but de freiner l'évolution.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Servant, en quelque sorte, de trait d'union entre la pleurésie séro-fibrineuse et la pneumonie, il y a place dans la pathologie médicale pour toute une série de manifestations touchant à la fois la plèvre et le poumon.

Ces affections, à la fois cortico-pleurales, sont connues depuis longtemps ; LAENNEC, dans son *Traité de l'auscultation et des maladies des poumons et du cœur*, consacrait un article spécial à la « pleuro-pneumonie » dans les formes cliniques de laquelle il distingue la « pleuro-pneumonie proprement dite », où « les deux maladies (pleurésie et pneumonie) ont une intensité à peu près égale ».

En 1839, FOURNET, élève d'Andral, dans son étude sur la congestion sanguine active des poumons, établit l'existence de la congestion pulmonaire sanguine, comme une affection distincte des poumons.

En 1869, WOILLET fait le premier une description détaillée de la congestion pulmonaire et, qu'elle soit idiopathique ou secondaire, il ne voit en cette affection qu'une conséquence de « l'hyperémie pulmonaire » et nie qu'il y ait la moindre relation entre cette affection et la pleurésie. Mais l'étude des observations publiées par cet auteur montre, au contraire, la part qu'il faut rapporter dans les symptômes décrits à la lésion pulmonaire et ceux qui sont sous la dépendance d'une lésion pleurale. Cette notion, du reste, de la participation de la plèvre dans cette affection ne tardait pas à être confirmée grâce à la découverte par DIEULAFOY de son aspi-

rateur pour thoracenthèse. Cette auteur réhabilite le vieux terme créé par Dupré de « fluxion de poitrine », en décrivant, sous ce nom, une affection « qui frappe en même temps les bronches, le poumon, la plèvre et même les couches musculaires du thorax, en un mot tous les plans superposés qui forment la poitrine » ; ce sont encore là des congestions pleuro-pulmonaires.

En 1883, GRANCHER, dans une communication faite à la Société Médicale des Hôpitaux, dit en parlant de la congestion pulmonaire simple de Woillez qu'« entre cette congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire franche, à côté de la broncho-pneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë, qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination propres ». C'est la *spléno-pneumonie*, terme introduit pour la première fois dans le langage médical par Joffroy dans sa thèse d'agrégation, pour définir une des formes de la broncho-pneumonie aiguë. Quelques années plus tard, l'étude de cette nouvelle affection est reprise par Queyrat dans une revue d'ensemble sur la congestion pulmonaire, où il consacre un article à la spléno-pneumonie. Il définit celle-ci comme une congestion pulmonaire à forme de pleurésie, par opposition à la maladie de Woillez, qu'il appelle une congestion pulmonaire à forme de pneumonie. Enfin, en 1886, Bourdel consacre sa thèse de doctorat à l'étude de la maladie de Grancher. De tous ces travaux une chose est à retenir, c'est que cette affection qui présente tous les symptômes d'une pleurésie à grand épanchement ne permet pas de constater, à la ponction exploratrice, la moindre trace de liquide.

Vers la même époque, Serrand dans sa thèse étudie les « rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie aiguë avec épanchement » et POTAIN dans un mémoire de Duflocq crée le type de la *congestion pleuro-pulmonaire*, dans laquelle « on observe tous les degrés possibles de chacun des deux éléments (congestion pulmonaire et pleurésie) : tantôt la congestion est extrêmement marquée et

il y a fort peu de liquide ; tantôt au contraire, il n'y a qu'un peu de congestion derrière une pleurésie énorme ; tantôt enfin les deux éléments existent à peu près dans la même proportion, tout en étant bien distincts l'un de l'autre ».

Puis nous arrivons à une période qui constitue un tournant dans l'histoire des lésions pleuro-pulmonaires, par l'avènement des techniques bactériologiques et cytologiques des épanchements retirés par ponction exploratrice. Déjà, Grancher avait insisté sur la nature tuberculeuse de la plupart des spléno-pneumonies et, se basant sur des notions anatomo-pathologiques et cliniques, il avait décrit la *tuberculose pleuro-pulmonaire*.

En 1906, sous le nom d'*embolie bronchique tuberculeuse*, SABOURIN décrit, chez des tuberculeux avérés, la production d'un foyer pneumococcique évoluant plus tard vers la nécrose et s'accompagnant de réactions pleurales diffuses capables de simuler la présence d'un grand épanchement.

MOSNY et MALLOIZEL (1907-1909) dans d'intéressants mémoires montrent la nature tuberculeuse de la plupart des congestions pleuro-pulmonaires primitives. Mais, conservant le terme de spléno-pneumonie, consacré par Grancher, ils ne lui donnent plus le même sens et comprennent sous cette dénomination « tous les cas où, sans exsudation notable dans la cavité pleurale, il existe des lésions pleuro-corticales et des signes pleurétiques nets » ; ils distinguent du reste plusieurs variétés suivant la plus ou moins grande importance de la lésion pleurale et la plus ou moins grande profondeur de la lésion au niveau du parenchyme pulmonaire.

En 1914, F. BEZANÇON et DE JONG remettent au point la question et, au lieu de conserver le terme de congestion pleuro-pulmonaire ou celui de spléno-pneumonie, ils leur préfèrent celui de *cortico-pleurite*, que Malloizel avait déjà employé dans sa thèse. Ces auteurs divisent les cortico-pleurites tuberculeuses en trois groupes :

a) *Syndrome cortico-pleural superficiel*, dans lequel la condensation pulmonaire est peu marquée, superficielle. La

ponction exploratrice révèle la présence de liquide mais en très faible quantité; « le pronostic de cette forme est favorable et la guérison est le plus souvent lente, mais cliniquement totale »;

b) *Syndrome spléno-pneumonique vrai* (spléno-pneumonie de Grancher, donnant à l'examen du malade les signes d'un grand épanchement pleural et dans ces cas pourtant la ponction exploratrice ne révèle la présence d'aucun épanchement liquidien;

c) *Syndrome cortico-pleural profond* dans lequel « on a l'impression d'une condensation pulmonaire importante sous la réaction pleurale; » là encore la ponction exploratrice ne permet, en général, de retirer que quelques gouttes de liquide.

Donc quelle que soit la forme envisagée, l'épanchement pleural n'est jamais très marqué.

Pour SERGENT, sous le nom de cortico-pleurite, « on doit décrire une forme particulière de pleurésie sèche, ou, tout au moins, ne faire rentrer dans ce cadre que les pleurésies qui ne s'accompagnent que d'un très minime épanchement, étalé en surface et emprisonné dans un cloisonnement particulièrement développé ».

En 1931, L. BERNARD et BIDERMANN étudient la « tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire » qui ne représente pas une forme anatomo-pathologique mais plutôt une forme clinique comprenant les « lésions qui intéressent dès le début d'une façon apparente le parenchyme et la séreuse et s'accompagnent d'une exsudation de liquide relativement importante ». Ces auteurs concluent à la bénignité et à l'évolution généralement favorable du syndrome qu'ils décrivent.

CHAPITRE SECOND

Observations.

OBSERVATION N° 1.

Mademoiselle Odette C..., 22 ans, gouvernante.

Début de la maladie fin février 1935, par une asthénie intense et une température aux environs de 38° et 39°.

Le 3 mars 1935, violent point de côté au niveau de l'hémi-thorax droit, température à 39° ; ni toux, ni dyspnée, ni expectoration.

Le 9 mars 1935, radioscopie et radiographie qui montrent la présence de liquide à droite et une atteinte pulmonaire ; on pose alors l'indication d'un traitement par le pneumothorax.

Le 19 mars 1935, c'est-à-dire une vingtaine de jours après le début, la malade entre au pavillon Rambuteau à la Salpêtrière.

A ce moment : ni point de côté, ni toux, ni expectoration. Après l'administration d'une potion expectorante, on peut faire une bacilloscopie qui se montre positive sans homogénéisation.

Température entre 37° et 38°5.

Le poids à 47 kgr. montre un amaigrissement de 5 kgr. à 6 kgr.

L'examen physique du poumon montre :

à gauche : sonorité normale, auscultation normale ;

à droite : à la *base*, signes pleuraux :

Matité surtout à la face postérieure de l'hémi-thorax. Diminution du murmure vésiculaire, souffle expiratoire à timbre pleural, pectoriloquie aphone, bronchophonie ;

au *sommet* : matité, quelques râles bulleux fins après la toux.

La recherche des antécédents héréditaires et personnels de la malade ne donne aucun renseignement intéressant.

La première radiographie pratiquée dans le Service le 20 mars 1935 montre.

du côté droit : opacité à limite supérieure sensiblement horizontale de toute la base de l'hémithorax droit remontant environ à quatre travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique ; on constate l'existence d'une infiltration de tout l'espace inter-cléido-hilaire sous forme d'une nappe trapézoïde, cette nappe est ulcérée : il existe en effet une caverne sous-claviculaire ;

du côté gauche : le poumon apparaît radiologiquement normal.

Le 23 mars 1935, en présence de tous ces symptômes, on institue un *pneumothorax artificiel*.

Première insufflation : avec 200 cmc. d'oxygène + 100 cmc. d'air, la pression terminale est de $-4 + 2$.

Deux jours après : avec 300 cmc. d'air la pression terminale est de : $0 + 2$.

La troisième insufflation donne : $-2,0/100$ cmc./ $0 + 4$.

A la quatrième insufflation après avoir introduit 75 cmc. d'air la pression est nettement positive à $+2, +4$.

Aussi le 3 avril 1935 on arrête le pneumothorax.

Le 22 avril 1935, on institue un traitement chrysothérapique amyral que l'on injecte tous les trois ou quatre jours aux doses de 0,05 à 0,10 ; mais après chaque piqûre la température reste plus élevée pendant un ou deux jours ; aussi la malade, s'effrayant de ces clochers thermiques, on est obligé d'interrompre ce traitement aux sels d'or, après seulement six injections.

Le 27 avril 1935, depuis quelques jours, en même temps que la température est un peu plus élevée, la malade commence à tousser et expectorer légèrement. L'amaigrissement continue : poids à 46 kgr. 600. Bacilloscopie positive sans homogénéisation.

Radioscopie : spéléo-morphie sous-claviculaire droite, pas d'image de pneumothorax, grisaille généralisée hémithorax droit, diaphragme déformé, clarté satisfaisante de l'hémithorax gauche.

Le 22 mai 1935, depuis quelques jours, la malade présente quelques douleurs abdominales diffuses, mais qui prédominent dans la fosse iliaque droite ; en même temps quelques nausées

et vomissements ainsi qu'une diarrhée contre laquelle le bismuth reste sans influence.

Consultation dans le Service du Professeur Gosset, d'où l'on envoie ce compte rendu radiologique : « Remplissage colique normal, côlon gauche et transverse de calibre un peu gros. Cæcum bien rempli à l'écran, mais présentant sur le cliché un remplissage incomplet, des bords irréguliers et des encoches. Plissement normal de la muqueuse après évacuation, mais contours internes polycycliques. »

Le 17 juin 1935, la température, qui semblait vouloir se rapprocher de la normale, au début du mois, remonte à nouveau aux environs de 38°-39° ; la malade est très fatiguée, l'appétit manque complètement ; examen des crachats positif, poids toujours en baisse : 44 kgr. 800. La malade se plaint d'un point sous-scapulaire gauche et l'examen du poumon montre à ce niveau un peu de submatité et quelques râles sous-crépitaux fins.

Un examen radiographique à cette époque nous montre, sans parler du côté droit qui continue à évoluer, à gauche : au niveau de la région para-hilaire et du sommet, quelques taches, ainsi que, dans la région sous-claviculaire, une image arrondie de la largeur d'une pièce de un franc. La base du poumon du même côté présente un aspect radiologique sensiblement normal. Donc à cette période *bilatéralisation* des lésions.

Le 30 juin 1935, on institue un *pneumothorax artificiel* du côté gauche qui marche à peu près régulièrement puisque le 23 juillet on note : pression initiale — 10,3 et pression terminale — 6,0 après injection de 500 cmc. d'air dans la plèvre.

Ce pneumothorax est arrêté au début d'août, la malade présentant une importante réaction liquidienne, cet épanchement est ponctionné pour la première fois le 9 août, mais le liquide se reproduisant avec rapidité, les ponctions évacuatrices sont renouvelées plusieurs fois.

A ce moment du reste la température hectique fait son apparition : 37° le matin, 39° à 40° le soir.

La malade se sent de plus en plus fatiguée, la gêne respiratoire s'accroît et l'amaigrissement continue à progresser : la malade ne pèse plus que 37 kgr. 400, c'est-à-dire 10 kgr. de moins qu'à son entrée dans le Service.

La maladie continue à évoluer ainsi pendant tout le mois d'août et une partie de septembre, lorsqu'après l'apparition de

quelques petits signes méningés, la malade succombe le 27 septembre 1935.

L'évolution complète de la maladie a duré environ 7 mois.

Formules hémoleucocytaires :

Le 28 avril 1935.

Globules blancs.....	9.400
----------------------	-------

Formule :

Polynucléaires neutrophiles.....	70 %
Polynucléaires éosinophiles.....	1
Grands lymphocytes.....	12
Petits lymphocytes.....	4
Monocytes.....	11
Méta-myélocytes.....	2

Le 11 mai 1935.

Globules rouges.....	3.420.000
Globules blancs	9.800
Hémoglobine.....	80 %

Formule :

Polynucléaires neutrophiles.....	70 %
Polynucléaires éosinophiles.....	4
Grands lymphocytes	12
Petits lymphocytes	4
Monocytes	9
Myélocytes neutrophiles	1

En résumé, c'est une jeune malade chez qui, après des signes d'imprégnation bacillaire, on a vu évoluer simultanément une affection pleurale et pulmonaire. La lésion pleurale évolue vers la symphyse sans pachypleurite ; cette symphyse ne semble avoir eu aucune influence favorable sur la lésion pulmonaire qui évolue alors pour son propre compte. Au bout de trois mois les lésions pulmonaires sont bilatérales, un nouveau pneumothorax du côté secondairement atteint ne peut être continué à cause de l'apparition de liquide. Les lésions continuent à évoluer des

deux côtés et la malade meurt sept mois après le début de la maladie, sans que la lésion pleurale n'ait eu, à aucun moment, une influence notable sur l'évolution des lésions pulmonaires.

OBSERVATION N° 2.

Marcel D..., blessé au poumon droit à la guerre en 1917. Depuis, plusieurs bronchites en hiver, deux hospitalisations à la Charité et à Issy-les-Moulineaux.

Dans la nuit du 2 août 1928, après une assez longue période où il se sent fatigué, réveil brusque avec frisson violent, dyspnée et fièvre à 38°9. Il reste couché, se met à tousser et à cracher abondamment, dyspnée vive, sueurs abondantes la nuit, fièvre à 40°.

Au bout de 10 jours, ces symptômes s'atténuent, la fièvre tombe aux environs de 38-38°5. Il se lève mais la bascule accuse un amaigrissement de 7 kgr. depuis le début de la maladie.

C'est dans ces conditions que le malade se présente au dispensaire Léon-Bourgeois le 13 août 1928.

On trouve à l'examen clinique : à droite, au sommet une diminution du murmure vésiculaire et à la base un souffle tubopleural avec râles fins dans la fosse sus-épineuse. Tachycardie, petit souffle systolique, tension artérielle 14-6,5 au Vaquez.

Une radiographie montre à droite : base occupée par une ombre homogène, pas très foncée. A l'union du tiers supérieur avec les 2/3 inférieurs, une ligne dense se portant du hile vers la paroi, ligne de scissurite ; au-dessus, semis de petites taches fines. A gauche, infiltration discrète inter-cléido-hilaire.

Le 3 septembre 1928, on trouve des bacilles à l'examen direct des crachats. Confirmation de ce résultat par une homogénéisation le 13 septembre.

Revu deux mois plus tard le malade tousse et crache toujours, l'état local et général est stationnaire. Les rayons confirment la présence d'une ombre homogène très dense, occupant les 2/3 inférieurs de l'hémithorax droit, ombre limitée dans sa partie supérieure par une ligne très nette, à contours bombés, semblant traduire un enkystement partiel de la lésion pleurale.

A partir de ce moment, le malade se présente au dispensaire tous les mois.

En octobre 1930, les constatations radiologiques montrent toujours la lésion pleurale de la base : ombre homogène à la base droite, à limite supérieure présentant les caractères de la courbe de Damoiseau, les lésions parenchymateuses du poumon droit et du côté opposé sont stationnaires.

Les recherches de bacilles de Koch demeurent à plusieurs reprises négatives.

Le malade tousse et crache tout le temps, il y a un point de côté droit. De temps à autre, petite poussée thermique.

En mars 1931, il tousse beaucoup, crache, on trouve dans une préparation un bacille acido-résistant. Il a maigri de 1 kilogramme en trois mois, se plaint de douleurs thoraciques dorsales à droite ; poussées thermiques intermittentes avec élévation fébrile vespérale à 38°-38° 5, céphalées fréquentes, bourdonnements d'oreilles, vertiges.

Radiologiquement à droite, à la base, diminution de la transparence homogène, à limite supérieure concave, mais l'étendue de cette zone a diminué : au-dessus de cette limite, on voit une diminution de transparence du champ, parsemé de taches estompées. A gauche, image sensiblement normale, sauf des taches et tractus inter-cléido-hilaires. L'auscultation fait entendre quelques râles humides dans la partie supérieure du poumon droit.

En juillet 1931, expectoration très abondante, bacilloscopie positive.

Radiologiquement, à droite, dans l'extrême sommet, semis de taches apparaissant à la toux ; on retrouve à la base la pleurésie.

A gauche, rétraction costale, diminution de transparence entre le hile et la clavicule constituée par des marbrures et une image lacunaire (?) à cheval sur la clavicule. Le sinus se creuse bien, diaphragme peu mobile.

Deux mois plus tard, poussée d'épididymite suppurée sans fièvre, fistule postéro-inférieure ; ne se sent pas fatigué, amaigrissement de 3 kilogrammes.

En décembre 1931 : traité par de petites doses d'antigène méthylique 1/4 cmc. ; toux, expectoration très abondante le matin, subfébrile, a maigri de 1 kilogramme.

Le 7 mars 1932, bacilles dans l'expectoration.

Le 15 avril 1932, pas de bacilles dans l'expectoration.

Le 27 avril 1932, bacilles dans l'expectoration.

En avril 1932, crache de plus en plus, se sent très fatigué, température à 38° le soir : sueurs nocturnes, amaigrissement.

Radiologiquement :

A droite, même aspect.

A gauche, légère rétraction costale, petit infiltrat vraisemblablement excavé rétro-claviculaire.

En juillet 1932, maigrit toujours, traitement à la cysalbine mal supporté ; on reprend l'antigène, expectoration toujours abondante.

Radiologiquement :

A droite, opacité de la base assez homogène, à limite supérieure oblique en haut, du type pleural.

A gauche : sous la clavicule, petite image suspecte reliée au hile par de fines travées.

Bacilles dans l'expectoration.

Au début de 1933 : expectoration toujours abondante et bacillaire.

Température avec clochers fréquents à 39° ou 40°.

L'épididymite persiste, la fistule suppure toujours.

En mai de la même année : hémoptysie de moyenne abondance. Toujours traité par l'antigène et les rayons ultra-violets pour son foyer épидидymaire, qui est amélioré.

Examen en oto-rhino-laryngologie : pharyngite atrophique avec croûtes, laryngite du même type.

Un cliché fait à ce moment montre :

A droite : même aspect.

A gauche : image lacunaire possible derrière la clavicule et la première côte gauche, mais pas de certitude.

L'état reste stationnaire jusqu'au début de novembre ; à ce moment poussée d'orchite à gauche, la fistule épидидymaire droite fonctionne toujours autant, expectoration abondante, amaigrissement 2 kgr.

Traitement à la cysalbine : 8 injections de 0,25 avec calcium.

Accès fréquents de dyspnée nocturne.

Auscultation : respiration diminuée à la base droite.

Après un séjour à la campagne, le malade revient en mai 1934 ayant engraisé de 1 kgr. : il tousse toujours, crache beaucoup, est facilement essoufflé, se fatigue très vite, souffre

beaucoup de son épидидymite qui suppure toujours malgré le traitement.

En septembre 1934 : douleur très accentuée à la base droite, poussées thermiques.

Epididymite suppure moins, mais est plus douloureuse.

A l'auscultation : diminution de la respiration à la base droite.

A la radioscopie : à droite, séquelle pleurale importante avec oblitération du cul-de-sac ; à gauche, légère rétraction costale supérieure sans opacification.

Au début de 1935 : nouveau foyer épидидymaire symétrique ; tousses beaucoup, crache de même ; aggravation de l'épididymite, poids stationnaire, se sent très fatigué, bacilles dans l'expectoration.

A la radioscopie : apparition, à gauche au niveau de la clavicule, d'une image lacunaire de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes.

En juin 1935, persistance au niveau de la clavicule gauche d'une spélonque.

Enfin, en octobre 1935, malade très fatigué, a souffert beaucoup du côté droit, vomissements, expectoration toujours très abondante, pas de modifications radiologiques.

Etat général très mauvais.

Chez ce malade, le début de l'affection s'est fait brusquement, par des signes fonctionnels et généraux d'une pleurésie séro-fibrineuse droite. Au bout de dix jours, alors que les signes pleurétiques s'accroissent déjà, on note un très fort amaigrissement, et l'examen clinique aussi bien que radiologique montre la présence de lésions au niveau du parenchyme pulmonaire ; dès ce moment, bacilles dans l'expectoration. Par la suite, pendant de nombreux mois, les examens radiologiques ne montrent que peu de modifications du côté droit, si ce n'est la diminution de l'ombre homogène traduisant l'atteinte pleurale antérieure ; du côté gauche, au contraire, des lésions semblent évoluer, et l'on discute même la présence d'une image lacunaire sous-claviculaire. L'état général n'est pas merveilleux, l'amaigrissement s'accroît, la température est assez irrégulière ; de temps à autre, après une période de température subnormale, petites poussées

thermiques, l'expectoration de son côté reste très abondante, mais les examens de crachats successifs se montrent tantôt positifs, tantôt négatifs. Donc pendant près de quatre ans les périodes d'accalmie succèdent aux périodes d'aggravation. A ce moment apparaît une complication extra-pulmonaire au niveau d'un épидидyme, complication qui par la suite deviendra bilatérale. En même temps, poussées fréquentes de température, fatigue et amaigrissement croissants, tous signes qui ne peuvent avoir pour seule cause l'affection génitale, puisque de leur côté les lésions pulmonaires continuent leur évolution, comme le montrent les examens radiologiques, ainsi que la présence presque constante de bacilles dans une expectoration toujours très abondante.

En définitive, nous voyons que chez ce malade l'évolution d'une tuberculose pleuro-pulmonaire dure depuis près de sept ans, qu'au cours de cette évolution les lésions parenchymateuses sont devenues bilatérales et qu'une complication génitale est apparue. Cette évolution n'est pas sans gravité, les rares périodes d'amélioration, que nous avons eu à enregistrer, n'ont jamais permis au malade, et ne lui permettront sans doute jamais, de reprendre une vie tant soit peu active.

OBSERVATION N° 3.

Robert S..., comptable, 34 ans.

Le début de la maladie remonte au mois de février 1932, progressivement par amaigrissement, sueurs nocturnes, pas d'anorexie mais asthénie très marquée ; toux, hémoptysie, expectoration peu abondante de température à 38-38°5. Le médecin consulté pose le diagnostic de pleurésie, non vérifiée à la ponction. Envoyé à l'hôpital Laennec, il entre salle Brissaud le 28 avril, deux mois après le début.

A ce moment, on lui trouve une rétraction costale visible à la simple inspection et, à gauche et en arrière, une matité franche de tout le champ pulmonaire, avec à l'auscultation une tuberculose cavitaires ; de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone.

Un cliché fait à cette période montre :

A gauche, une opacité diffuse de tout le champ pulmonaire plus marquée à la base ; d'autre part une cavité allongée dans le sens vertical, dont le pôle supérieur est derrière la clavicule et descendant jusqu'au niveau du hile ; forte attraction du médiastin, rétraction costale, grosse irrégularité du diaphragme.

A droite, hile chargé, quelques taches calcifiées à la partie moyenne,
taches à contour net au sommet,
bacilles dans l'expectoration, sans homogénéisation,
le poids est de 55 kgr, 900.

En même temps que l'on institue un traitement aux sels d'or, on crée un pneumothorax artificiel, le 21 mai 1932. Les quantités de gaz insufflées sont modérées : 300 cmc., 175 cmc. ; les pressions terminales sont rapidement positives.

En juillet 1932, température toujours irrégulière, poids 52 kgr. 200, bacilles dans l'expectoration, après homogénéisation.

Radiologiquement : champ pulmonaire droit finement marbré, surtout dans la partie péri-hilaire.

A gauche : une chambre de décollement s'inscrit près du bord du cœur, cette chambre de décollement a environ 2 centimètres de largeur apparente. La paroi externe du thorax est bordée par une large plage très foncée qui s'étend depuis l'aisselle jusqu'au diaphragme. Sommet opaque, aspect en mie de pain au-dessous de la clavicule.

De profil, la partie antérieure du thorax est déshabillée par le poumon, sauf au voisinage immédiat du diaphragme. La partie postérieure, au contraire, est encore tapissée par le poumon.

A cette période : douleurs gastriques, troubles intestinaux, vomissements.

En septembre 1932, poussée fébrile traduisant l'apparition de liquide.

La radio montre : hydro-pneumothorax gauche, forte surélévation de l'hémi-diaphragme gauche sous lequel transparait la poche à air gastrique. Plèvre épaisse ? sommet adhérent. Cœur un peu refoulé à droite. Niveau liquide à peu près au mamelon. Semis de taches visibles à la toux et réparties sur la

moitié supérieure du champ pulmonaire droit. Quelques semaines plus tard, nouvel examen :

Cœur rétracté à gauche. Côtes gauches plus obliques que les droites, la largeur de l'hémithorax gauche à la base est de 10 cm., tandis que celle de l'hémithorax droit égale 11 cm. 5. Champ pulmonaire droit radioscopiquement normal. Opacité générale du champ pulmonaire gauche (abaissement du diaphragme visible grâce à la présence de gaz entériques). Un examen attentif apprend que les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire sont plus sombres que le tiers supérieur. La limite entre les deux zones est constituée par des niveaux liquidiens qui restent horizontaux, quelle que soit l'attitude du sujet.

Le malade reste dans le Service jusqu'au 27 décembre et entre dans le sanatorium de la Guiche le 7 janvier 1933.

A son entrée au sanatorium, il présentait un épanchement pleural gauche, sans aucune bulle perceptible, ainsi que l'a démontré la radiographie, mais une grosse lésion pulmonaire gauche étendue, en pleine activité, comme l'indiquaient en même temps l'auscultation et la quantité des crachats. Il était fébriculaire, en état médiocre : 54 kgr. 100 pour 1 m. 72. Il faisait une poussée du poumon gauche avec crachats abondants, semi-épais. On le met alors un certain temps en observation, après quoi le médecin traitant du sanatorium jugea utile de ne plus continuer à entretenir un collapsus qui était partiel et semblait inopérant (ancien pleurétique avec symphyse).

A partir du mois de février, la température a légèrement baissé, l'état général s'est relevé assez rapidement (+ 4 kgr.), mais il faisait néanmoins de temps en temps de légers clochers fébriculaires. En juin sa température est redevenue instable. L'état général a périclité de nouveau, on institue un traitement à la crysalbine qui avait déjà réussi à Paris. Cet essai a été assez médiocre, la température est devenue plus instable, puis fébrile, l'état général ne s'est pas relevé, au contraire, de telle sorte que l'on conseille l'arrêt de la crysalbine, mi-juillet. Quelques jours après, retour à l'apyrexie, ou à peu près, reprise du poids, mieux-être général jusqu'au 1^{er} novembre, où le malade fait une angine grave. Au moment où la convalescence s'amorçait, réascension thermique progressive.

Vers le 5 décembre, augmentation sensible des crachats ; le 15 décembre une ponction exploratrice de la plèvre gauche, au niveau du mamelon, sur la ligne axillaire antérieure, permet

de ramener du pus franc pleural à la place duquel on réinjecte une ampoule de bleu de méthylène à 1/100. Ceci montrait qu'une poussée inflammatoire s'était faite dans un reliquat de poche pleurale qui s'était fistulisée dans les bronches. Après cette injection de bleu de méthylène : baisse de la température ; nouvelle ascension, nouvelle injection : nouvelle chute. A la quatrième injection la chute est plus lente à se produire.

Mais pendant ce séjour en sanatorium, en même temps que ces incidents pleuraux, ont évolué des incidents rénaux. Jamais d'albumine antérieurement (recherchée au cours de l'angine), apparition seulement le 15 novembre, puis présence de sang dans l'urine presque constante à partir du 18 (réaction de Meyer) et présence de globules rouges au microscope ; donc hématurie, pas d'hémoglobinurie.

En présence de la lésion pulmonaire gauche toujours sub-évolutive, de ces incidents pleuraux récents et surtout de la fistulisation pleuro-bronchique, le médecin du sanatorium pense à l'indication d'une thoracoplastie, mais il est arrêté par l'état du rein.

De retour du sanatorium de la Guiche, le malade revient à l'hôpital Laennec le 27 janvier 1934.

A l'injection on trouve un malade fatigué et amaigri, poids 50 kgr. 600.

Bacilles sans homogénéisation dans l'expectoration, température assez instable, avec poussées jusqu'à 39°.

A l'examen du thorax on trouve :

pas de rétraction thoracique nette,

peut-être un léger aplatissement à gauche,

les vibrations sont conservées sauf en arrière à la base et dans l'aisselle.

Percussion : montre une matité en arrière et en avant.

Matité franche en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate et latérale dans l'aisselle.

En avant : submatité, ainsi qu'en arrière dans la fosse sus-épineuse.

Auscultation : abolition du murmure vésiculaire à gauche et souffle d'une tonalité basse, avec quelques râles bulleux, sauf dans la région interscapulo-vertébrale et dans l'aisselle.

Trois ponctions furent pratiquées successivement : deux étaient négatives, une troisième ramena 1 à 2 cmc. de pus.

Au point de vue urinaire :

Albumine : 0,05 à 0,50 par litre.

Urée sanguine : 0,44 pour 1.000.

Urine : sur frottis, légère réaction à polynucléaires.

Pas de germe pyogène, recherche de B. K. négative.

Avril 1934, la température se rapproche de la normale, le poids du malade a augmenté un peu. Toujours, mais pas régulièrement à chaque examen, bacilles dans l'expectoration.

Le 3 mai : cystoscopie qui montre une tuberculose rénale bilatérale, hématurie et réaction fébrile prolongée après la cystoscopie.

Pendant deux mois l'état reste stationnaire, le poids baissant plutôt ; température assez régulière, toujours des bacilles dans l'expectoration.

Etant donné l'impossibilité où on se trouve de pratiquer une thérapeutique pulmonaire efficace à cause de la lésion rénale bilatérale, le malade quitte le service le 16 juillet 1934 pour rentrer chez lui.

Dès son entrée à l'hôpital, deux mois après le début apparent de son affection, le malade présentait, en dehors des signes traduisant l'atteinte pleurale, les symptômes d'une tuberculose cavitaires au niveau du parenchyme. Le pronostic à cette période aurait cependant pu être assez favorable du fait que déjà on trouvait à la simple inspection une forte rétraction costale, traduisant l'intensité du processus sclérosant au niveau de la plèvre. Il semble du reste que cette fibrose ait eu tendance à s'accroître pendant quelques mois, puis qu'elle soit devenue stationnaire, pour régresser même par la suite ; en effet, deux ans après le début, un examen radiographique ne nous montrait que très peu de rétraction thoracique, en même temps que l'ombre cardiaque semblait revenir à sa place. Du reste, à cette période, la lésion pleurale était elle-même à nouveau en activité ; une ponction permit, en effet, de constater la présence d'un épanchement purulent qui, passant au travers d'une petite fistule pleuro-bronchique, se vidait en partie par une expectoration très abondante. Depuis le début, c'est-à-dire depuis plus de quatre ans, cette évolution continue, *trainante*, elle est marquée par des périodes d'amélioration

(reprise de poids, baisse de la température, meilleur état, général, disparition des bacilles de l'expectoration) suivies de périodes évolutives où tous les symptômes s'accroissent. Un autre fait est intéressant à noter chez cette malade : c'est l'apparition, il y a à peu près deux ans, d'une affection rénale bilatérale ; celle-ci a été considérée par un spécialiste comme une tuberculose rénale et, de ce fait, elle a empêché de faire une thoracoplastie qui était indiquée par les lésions pleuro-pulmonaires.

OBSERVATION N° 4.

Hélène A..., 33 ans, ouvrière d'usine.

Pas d'antécédents héréditaires.

En juillet 1933, à la suite d'un refroidissement, une bronchite est diagnostiquée : toux, pas de point de côté, pas d'expectoration, la température n'a pas été prise mais ne semble pas avoir été élevée, la malade continue cependant son travail.

En septembre 1933, la malade présente une laryngite dont le diagnostic étiologique n'est pas fait, mais qui dure jusqu'au mois de janvier 1934 et s'accompagne de dysphagie. Pendant toute cette période, cessation de tout travail. A ce moment la malade, dont un enfant de 4 ans avait la coqueluche en nourrice, décide de le reprendre chez elle. Trois mois après, c'est-à-dire en mars 1934, elle est prise elle-même de coqueluche.

Jusqu'au mois de décembre 1934, bien que continuant à tousser beaucoup et à vomir presque toute alimentation, elle reprend son travail ; mais pendant cette période, elle maigrit de plusieurs kilogrammes, se sent de plus en plus fatiguée et présente de temps à autre quelques crachats striés de sang. Tous les soirs, bien que ne prenant pas sa température, la malade se sent fébrile et présente des sueurs nocturnes.

En décembre 1934, à la suite d'une forte quinte de toux, la malade expectore quelques crachats striés de sang, qui ne se renouvellent pas les jours suivants, mais qui l'amènent à consulter.

A la suite d'un examen radiographique, elle entre le 24 décembre 1934 à l'Hôpital de la Charité.

A ce moment, la température oscille entre 37°8 et 39°, la toux est très marquée, ainsi que l'expectoration, dont l'examen bactéri-

riologique montre à plusieurs reprises la présence de bacilles de Koch ; asthénie mais pas d'anorexie ; la malade pèse alors 76 kgr.

Pas de point de côté, pas de dyspnée.

A la radiographie :

Côté droit : image thoracique sensiblement normale, ombres hilaires légèrement accentuées.

Côté gauche, base : ombre homogène à limite supérieure mal délimitée.

Espace inter-cléido-hilaire : infiltration diffuse, nombreuses marbrures, pas d'image arrondie visible.

On institue alors un traitement chrysothérapique qui est arrêté par suite de l'apparition de diarrhée après la septième injection.

24 mars 1935 : entrée à la Salpêtrière.

A ce moment : toux, expectoration très abondante, dans laquelle on trouve des B. K. sans homogénéisation.

Asthénie très accentuée, anorexie, sueurs nocturnes profuses.

L'amaigrissement est déjà très accentué : le poids n'est plus qu'à 58 kgr. 800 ; depuis quelques semaines déjà, la température a pris le type hectique, à grandes oscillations et rémission matinale complète.

L'examen pulmonaire dénote :

A la percussion : matité en avant, au niveau de la base gauche.

A l'auscultation :

à gauche, sous la clavicule, existence d'un syndrome cavitaires ;

à droite, à la base : prolongation et rudesse expiratoire, en avant, sous la clavicule, rudesse inspiratoire.

Quelques jours après son entrée dans le service on fait :

1° Une ponction exploratrice qui permet de retirer un liquide séro-fibrineux, dont l'examen cyto-bactériologique donne le résultat suivant :

Albumine 4 gr. 68 %. Lymphocytes + + +. Polynucléaires +.

Cellules endothéliales ++ isolées et quelques placards,

Très nombreuses hématies,

Quelques rares B. K., aucun autre germe ;

2° Un examen radiographique qui montre :

Côté gauche : au niveau de la base, et remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule, ombre homogène. La partie supérieure présente, surtout dans la région sous-claviculaire, des marbrures très denses au milieu desquelles on

distingue au moins deux images arrondies, de la grandeur d'une pièce d'un franc.

Côté droit : infiltration diffuse non homogène, surtout accentuée à la base.

Il y a donc, à ce moment, une nette évolution vers la bilatéralisation des lésions.

Devant l'impossibilité où l'on se trouve alors de tenter une thérapeutique plus active, on fait à la malade une série de biocholine.

L'évolution continue ainsi, avec une fatigue de plus en plus marquée, de l'anorexie, l'apparition de vomissements très pénibles aussitôt après la moindre prise d'aliments. L'amaigrissement s'accroît.

Au début du mois de juillet 1935 la température est moins accentuée, ne dépassant guère 38° ; mais à nouveau pendant quelques jours, oscillations entre 37° et 39° et la malade meurt le 18 juillet.

Chez cette malade, le début de l'affection a été assez silencieux ; malgré quelques signes d'imprégnation bacillaire et malgré une coqueluche, elle continuait son travail. Elle ne se décida à venir consulter qu'à la suite d'une petite hémoptysie. A son entrée à l'hôpital, à côté des signes pleuraux, on trouve des symptômes pulmonaires accentués du côté gauche, mais aucune tendance à la rétraction costale. Les lésions au niveau du parenchyme continuant du reste à évoluer et, trois mois après que la malade ait consulté, l'examen stéthacoustique montre la présence d'un syndrome cavitaire, qui est vérifié par une radiographie. En même temps, du reste, les lésions, qui au début étaient presque unilatérales, évoluent dans l'autre poumon. L'épanchement pleural ne s'est pas résorbé, il est passé à la chronicité et la présence, dans le liquide de ponction, de très nombreuses hématies et de polynucléaires fait penser qu'il est en voie de transformation purulente. Les lésions bilatérales au niveau du poumon continuent à évoluer et la malade meurt à peine sept mois après son entrée à l'hôpital. L'évolution, dans ce cas, fut donc, en même temps que particulièrement grave, d'une extrême rapidité.

CHAPITRE TROISIÈME

Etude clinique.

A. — Période de début.

Signes fonctionnels et généraux. — Le mode de début de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire peut être très variable :

a) Le début peut être *brusque*, apparemment tout au moins, les signes qui se manifestent seront alors des signes témoignant de l'atteinte pleurale, point de côté plus ou moins violent, frissons ou simples frissonnements, un peu de toux sèche, de la dyspnée plus ou moins vive, avec une élévation thermique à 39°5-40°.

b) Dans d'autres cas au contraire, le début sera *insidieux*, les signes que nous venons d'indiquer manquent presque complètement : le point de côté sera très faible, la dyspnée à peine marquée, seulement un peu de fatigue générale, tous signes tellement peu accentués que le malade n'aura même pas cessé son travail. Mais alors quelquefois, une hémoptysie plus ou moins abondante amènera le malade à consulter, l'examen seul et la radiographie décèleront alors l'atteinte pleuro-pulmonaire.

c) Il n'est pas exceptionnel encore que ce début soit précédé d'une période plus ou moins longue de prodromes, que l'on retrouve à l'interrogatoire et qui sont ceux de la *période d'imprégnation bacillaire* ; depuis un certain temps le malade se sent plus fatigué, il a moins de courage dans son travail, il mange avec moins d'appétit, il a maigri quel-

quefois de plusieurs kilogrammes; le soir il a un peu de fièvre, la nuit il a des sueurs très abondantes, il tousse peu. Il vient alors consulter, et on trouve alors les signes physiques ou radiologiques d'une localisation parenchymateuse, avec souvent bacilloscopie positive dans l'expectoration, accompagnés de ceux d'un épanchement pleural séro-fibrineux.

Signes physiques. — Les signes physiques perceptibles à la période de début de cette affection pleuro-pulmonaire sont quelquefois assez discrets : un peu d'immobilisation du côté malade, diminution du murmure vésiculaire à la base et au sommet traduisant l'atteinte parenchymateuse, une respiration un peu plus rude et un affaiblissement du bruit respiratoire. Dans d'autres cas cependant, les signes physiques peuvent déjà, dans ces formes graves, être beaucoup plus accentués et correspondre à ceux que nous décrirons plus volontiers à la période d'état de l'affection.

B. — Période d'état.

Signes fonctionnels et hémoptysies. — Les signes fonctionnels, à cette période, sont les mêmes qu'au début, mais plus ou moins accentués ; le point de côté en général aura disparu ou sera moins douloureux, la dyspnée au contraire sera plus marquée : souvent gêne mécanique due à l'abondance de l'épanchement. La toux change alors parfois de caractères ; de sèche qu'elle était tout d'abord, elle devient plus grasse tout en restant quinteuse et douloureuse, d'autres fois elle disparaît pour ne réapparaître que plus tard ; elle s'accompagne ou non d'une expectoration de caractères et d'abondance variables, mais dans laquelle la présence de B. K. sera un élément presque constant de diagnostic. Comme autres signes fonctionnels, peu de chose, quelques nausées accompagnées ou non de vomissements, un peu de diarrhée et une anorexie plus ou moins accentuée.

Nous avons vu que la période de début pouvait être

caractérisée par la présence d'une hémoptysie ; lorsque celle-ci a été le premier signe, elle peut se répéter les jours suivants, généralement peu abondante, c'est une hémoptysie légère : il ne s'agit le plus souvent que de crachats muqueux blanchâtres striés de sang, ou bien l'on voit dans le crachoir des crachats rouges visqueux, collants, adhérents au vase, ressemblant aux crachats pneumoniques mais plus rouges, moins rouillés qu'eux. On sait, depuis les travaux de Bezançon et M. P. Weill, que ces petites hémoptysies même uniques ont une grande valeur car, au même point qu'une hémoptysie moyenne, elles doivent faire suspecter une lésion pulmonaire tuberculeuse.

Donc, dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire si les signes physiques et radiologiques ont permis d'entrevoir l'atteinte parenchymateuse, l'apparition d'une hémoptysie viendra confirmer le diagnostic, mais, dans les cas où d'autres signes n'auraient pu être mis en évidence, elle nous permettra de conclure que le diagnostic de pleurésie qui a été posé ne rend pas compte de la totalité des faits.

Signes généraux. — D'autre part, à cette période, nous rencontrerons un certain nombre de signes généraux, les mêmes, du reste, que ceux qui existeraient dans la pleurésie séro-fibrineuse « autonome », mais avec une intensité et des caractères particuliers qui signent l'atteinte du poumon. C'est ainsi que l'asthénie sera plus marquée, en même temps que l'amaigrissement sera plus important que celui qu'entraîne généralement une simple pleurésie séro-fibrineuse. Mais c'est surtout la courbe de température qui, même en l'absence d'autres signes stéthacoustiques ou radiologiques, donnerait à penser qu'il y a quelque chose d'anormal, et que l'affection n'évolue pas seulement au niveau de la plèvre.

En effet, le propre de la pleurésie séro-fibrineuse est d'avoir une évolution cyclique avec décroissance lente, mais régulière de la température en lysis, de telle sorte que, partie de 39°5 à 40° les premiers jours, elle revient sensiblement et sans à-coups à 37° en vingt et un à vingt-cinq

jours. Dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire au contraire, ce cycle évolutif aura disparu et, suivant la gravité de la lésion pulmonaire, la température sera plus ou moins régulière et plus ou moins élevée. Tantôt, alors que d'un jour à l'autre on attend le début de la défervescence, celle-ci ne se produit pas ; une autre fois, la descente de la température s'amorce mais au bout de quelques jours une nouvelle ascension traduit l'entrée en activité de la lésion pulmonaire ; enfin, d'autres fois, dès le premier jour de la maladie la température est très élevée et aussi très irrégulière, ne ressemblant plus en rien à la courbe de la seule pleurésie.

Signes physiques. — Les signes physiques que l'on rencontre au cours de ces tuberculoses d'emblée pleuro-pulmonaires sont de deux sortes : d'une part des signes liquidien, et de l'autre des signes dus à l'atteinte parenchymateuse. Il est impossible d'entrer dans tous les détails des différentes modalités de cette association.

On connaît le schéma classique de Grancher, d'après lequel il serait possible de reconnaître les pleurésies pures des pleurésies accompagnées d'infiltration bacillaire apicale, mais les signes différentiels indiqués sont inconstants et variables et ils ont, du reste, perdu aujourd'hui beaucoup de la valeur que leur accordait Grancher depuis que la radiologie nous a éclairés sur le polymorphisme des lésions bacillaires du poumon.

Les signes liquidien que nous retrouverons seront en général les mêmes, ou avec une légère variante, que ceux que l'on rencontre dans la simple pleurésie séro-fibrineuse. Ce sera d'abord une matité hydrique de la base à la percussion, matité remontant plus ou moins haut suivant l'abondance de l'épanchement, matité dont la limite supérieure décrira parfois la courbe classique de Damoiseau mais qui, dans d'autres cas, sera plus ou moins horizontale ; nous aurons du reste à revenir sur ces différences lorsque nous aborderons la radiographie. Le skodisme sous-claviculaire ne sera pas constant. On notera aussi au

niveau de cette zone de matité l'abolition des vibrations vocales et l'affaiblissement ou même la disparition du murmure vésiculaire. Dans les exsudats de très grande abondance, il y aurait aussi la disparition de la sonorité de l'espace de Traube ou encore le refoulement de la matité cardiaque mais, il faut bien le dire, nous n'aurons que rarement à signaler la présence de ces symptômes dans ces débuts pleuro-pulmonaires, car il est rare que l'épanchement y soit très abondant. Egophonie ou beaucoup plus souvent broncho-égophonie, pectoriloquie aphone siégeant de préférence à la partie supérieure de l'exsudat. Lorsque l'auscultation permettra de déceler la présence d'un souffle, c'est encore à ce niveau que siégera son maximum. Ce souffle n'aura pas le plus souvent les caractères du souffle pleurétique : doux, lointain, voilé, expiratoire, il sera au contraire rauque, fort, tubaire occupant les deux temps de la respiration ; c'est le « souffle congestif aigre » de Küss ou encore tubo-pleural de Bezançon ; car il est intermédiaire entre le souffle tubaire, de la pneumonie et le souffle expiratoire de la pleurésie. La présence de ce souffle aux deux temps de la respiration devra nous mettre sur la voie de l'atteinte parenchymateuse, nous souvenant de la phrase de Burnand : « Il faut se méfier des pleurésies qui soufflent trop. »

Quels autres signes allons-nous encore rencontrer, qui traduisent l'atteinte du poumon ? Ils seront très variables suivant l'importance du processus caséifiant, mais, en général, alors qu'ils seront très discrets dans les formes bénignes, ils ne manqueront que rarement dans celles à évolution grave. C'est le plus souvent au sommet que nous les retrouverons, mais, dans le cas où ils auraient une autre localisation, leur diagnostic serait souvent plus délicat et c'est alors que les variations apportées au souffle pleural prendront toute leur valeur. Dans les cas donc où la lésion pulmonaire serait localisée au sommet, on pourra remarquer, à la percussion, qu'au-dessus de la matité traduisant la présence de l'épanchement pleural et séparée d'elle par une zone où la sonorité semble normale, il y a une région

où la matité, sans être aussi marquée qu'à la base, existe : c'est plutôt de la submatité. Celle-ci, du reste, pourra ne pas être homogène ou même manquer malgré l'atteinte du parenchyme : c'est ce qui se produira, par exemple, dans le cas de lésion cavitare, si celle-ci a un siège profond ou si elle est recouverte par une lame pulmonaire saine. Les cavernes superficielles, au contraire, surtout dans la région sous-claviculaire pourront donner à la percussion une sonorité presque tympanique, que Laennec, qui l'observa le premier, nomma : « bruit de pot fêlé ».

Au point de vue auscultation, Fournet, Andral et Grancher ont insisté sur la valeur diagnostique des « respirations anormales » au début de la tuberculose pulmonaire. Que ce soit un affaiblissement du bruit inspiratoire de la région du sommet, ou que son timbre, moelleux habituellement, devienne rude en même temps que sa tonalité est plus basse et plus grave, ou enfin que l'inspiration soit saccadée, pour vous-nous sur ces signes, souvent difficiles du reste à interpréter, baser le diagnostic de la lésion pulmonaire ? La réponse nous est donnée par Grancher lui-même : « Je n'accepte la lésion pulmonaire comme démontrée que si l'inspiration anormale de la première étape est d'une perception facile et même grossière pour toutes les oreilles. »

Mais les signes stéthacoustiques de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire ne se limiteront pas à ces simples variations de la respiration. Parfois, nous entendrons quelques craquements qui, pour Sergent, « sans être pathognomoniques, sont des signes d'une grande probabilité d'infiltration tuberculeuse en voie de désintégration » ; ces craquements sont formés d'une série de bulles survenant à intervalles irréguliers ; ils apparaissent principalement à l'inspiration et, en général, seulement après la toux. Au début ce sont des bulles assez fines formant ce que l'on a appelé le craquement sec, par opposition à celui qui lui fera souvent suite, qui sera plus éclatant et que l'on appelle craquement humide. A un degré de plus, nous aurons le râle caveux et même le gargouillement, mais ce sont là des signes qui traduisent une destruction plus avancée du

parenchyme ; nous les indiquons cependant, car un de nos cas a pu nous montrer avec quelle rapidité les choses peuvent évoluer.

En résumé, nous voyons que les signes physiques que l'on rencontre dans ces affections pleuro-pulmonaires sont très variables dans leur intensité. Cependant, nous ne concluons pas comme Léon Bernard et Bidermann qui ont surtout étudié les formes légères et qui considèrent que les signes liquidien sont très nets, mais que les signes pulmonaires sont, en général, peu accentués, souvent même absents, et qu'alors le diagnostic de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire est basé sur l'existence d'autres symptômes : hémoptysies, bacilles dans l'expectoration, radiographie, etc... Dans les formes à évolution grave, il nous semble, au contraire, que les signes parenchymateux et les signes liquidien ont à peu près la même importance, et que l'auscultation attentive, surtout au niveau du sommet, ne sera, pour ainsi dire jamais négative.

C. — Recherche des bacilles dans l'expectoration.

Dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire à évolution grave, comme nous l'avons vu, les signes stéthacoustiques imposent généralement le diagnostic de l'atteinte parenchymateuse et une bacilloscopie, positive au début, ne fera que confirmer ce que nous savions. Dans d'autres cas, cependant, la seule présence de bacilles dans l'expectoration suffirait à prouver l'atteinte concomitante du poumon, alors même que les examens clinique et radiologique ne nous auraient donné aucune certitude à ce sujet. On voit donc l'importance de cet examen, et de ce fait la ténacité qu'il faudra apporter dans sa pratique. En effet, si, dans les cas où la lésion pulmonaire est assez avancée pour que l'on se trouve en présence d'une lésion excavée du poumon, les bacilles sont nombreux et la recherche par examen direct se montre positive souvent dès la première tentative, dans

d'autres cas, les lésions étant plus discrètes, les bacilles sont moins nombreux, ou seulement éliminés de façon discontinue, un seul examen ne suffit plus, il pourrait nous conduire aux pires erreurs ; les bacilloscopies seront renouvelées un certain nombre de fois, et ce n'est souvent qu'après plusieurs examens que la présence de bacilles viendra affirmer la participation pulmonaire. Lorsque, du reste, un examen direct se sera montré négatif, il sera plus sûr, les fois suivantes, de se servir des techniques d'*homogénéisation*, mais ce n'est qu'exceptionnellement que l'on devra recourir à l'inoculation au cobaye. Dans les cas où l'expectoration serait nulle, on pourrait essayer de l'augmenter par une médication appropriée ; si du reste cette technique échouait il serait nécessaire, et cela en particulier chez des femmes qui ne savent pas cracher, de rechercher les bacilles non plus dans l'expectoration mais *dans les selles*, comme on le fait constamment chez les jeunes enfants.

D. — Examen du liquide pleural et formule hémolo-leucocytaire.

Pour différencier la pleurésie séro-fibrineuse des affections pouvant la simuler aussi bien cliniquement que radiologiquement, il est classique d'employer la ponction exploratrice. A côté de cet élément de diagnostic différentiel, la ponction peut-elle grâce au *cyto-diagnostic* de Widal et Ravaut nous en fournir un autre plus précis dans les tuberculoses d'emblée pleuro-pulmonaires ; autrement dit, cet examen cytologique peut-il nous permettre de dire si l'évolution de la lésion pulmonaire s'est faite en même temps que celle de la lésion pleurale, ou si au contraire, elle était préexistante ?

Avec les créateurs même de la méthode du cyto-diagnostic, nous diviserons les pleurésies séro-fibrineuses en pleuro-tuberculose primitive et en pleuro-tuberculose secondaire.

La pleuro-tuberculose primitive est non seulement indi-

vidualisée par son évolution clinique caractéristique, mais encore par sa formule cytologique ; celle-ci est caractérisée, pendant la majeure partie de son évolution, par la présence presque exclusive de lymphocytes mêlés à un nombre plus ou moins considérable de globules rouges. Mais, si l'on examine le liquide d'épanchement pleural dès les premiers jours de son apparition, on y trouve des cellules mononucléées assez volumineuses, que l'on peut considérer comme des cellules endothéliales desquamées, ou de gros mononucléaires ; à cette période, on pourra aussi trouver quelques leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles ou éosinophiles.

Le liquide des pleuro-tuberculoses secondaires est remarquable par le petit nombre des éléments cellulaires qu'il renferme, et par l'altération de ces éléments ; le microscope nous montre des globules rouges en petit nombre, des lymphocytes altérés et surtout des polynucléaires vieillis, déformés, mais jamais de cellules endothéliales soudées en placards. Donc formule bien différente dans les deux cas, c'est là un fait intéressant.

Ces notions rappelées, il en résulte que, dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, où la pleurésie n'est pas secondaire à une lésion du parenchyme, mais évolue en même temps qu'elle, la formule leucocytaire doit être celle de la « pleuro-tuberculose primitive, c'est-à-dire presque exclusivement lymphocytaire. En réalité, il en est le plus souvent ainsi, à condition toutefois que l'examen soit pratiqué dans des conditions précises ; en effet, au début, comme nous l'avons vu, la formule peut être différente, et plus tard, alors que l'épanchement persiste depuis longtemps et que le liquide a tendance à devenir purulent, les polynucléaires apparaissent, d'où la difficulté de baser un diagnostic certain de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire sur la formule du liquide pleural, à moins que celle-ci n'ait été faite quelques semaines après le début.

Si donc l'examen du liquide pleural peut nous montrer que, s'il y a des lésions au niveau du parenchyme et au niveau de la plèvre, elles ont débuté en même temps, il

ne nous permet nullement de conclure que le poumon est atteint ; le laboratoire pourra cependant nous donner des renseignements à ce sujet par l'étude de la formule hémoleucocytaire. F. Bezançon et M. P. Weill, qui ont bien étudié cette formule chez les pleurétiques, nous ont montré qu'au cours de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë tuberculeuse, l'étude du sang ne permet de déceler que des réactions extrêmement peu marquées, quand elles ne sont pas totalement absentes ; c'est que la lésion est essentiellement locale et qu'elle n'entraîne, en conséquence, que peu ou pas de réaction du côté des organes hématopoïétiques. Par cela, la poussée pleurale se distingue de la poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire et se rapproche, au contraire, des tuberculoses externes.

Dans cette affection « autonome », au début de l'évolution, la leucocytose et la polynucléose sanguines font défaut ou sont très atténuées, quelquefois on note l'absence ou une simple diminution des polynucléaires éosinophiles ; à la période de déclin la leucopénie, la mononucléose et l'éosinophilie qui caractérisent le déclin de la poussée évolutive pulmonaire sont très discrètes chez le pleurétique.

Donc, dans la pleurésie séro-fibrineuse, la réaction sanguine est absente ou n'est qu'atténuée. Mais si, avec la poussée pleurale, coexiste une poussée pulmonaire, la polynucléose et surtout la leucocytose sanguine peuvent atteindre une intensité toute particulière. La polynucléose peut arriver à des chiffres assez élevés, de l'ordre de 75 % globules blancs, et la leucocytose peut s'élever au-dessus même de 10.000 par millimètre cube. Donc la différence nette qui existe entre ces deux sortes de formules hémoleucocytaires permet chez un pleurétique de préjuger s'il s'agit d'une simple pleurésie, ou d'une pleurésie associée à une lésion pulmonaire.

Chez une de nos malades, pour qui l'examen a été pratiqué, la formule suivante a été trouvée :

Globules rouges.....	3.420.000
Globules blancs.....	9.800

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles ...	70	pour cent globules blancs
Polynucléaires éosinophiles....	4	—
Grands lymphocytes.....	12	—
Petits lymphocytes.....	4	—
Monocytes	9	—
Méta-myélocytes.....	2	—

E. — **Exploration radiologique.**

La radioscopie et plus particulièrement la radiographie sont depuis leur découverte d'un secours précieux dans le diagnostic des affections de l'appareil respiratoire ; la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire n'échappe pas à la règle : les rayons X confirment les signes liquidien, mais surtout permettent de trouver dans la région sus-jacente à l'épanchement des images pathologiques, qui diffèrent suivant le degré d'évolution de la lésion pulmonaire et le type anatomo-pathologique de la lésion : depuis de petites taches sus-claviculaires jusqu'à l'aspect en mie de pain des lésions en voie de ramollissement et aux images arrondies témoignant d'une perte de substance au niveau du parenchyme.

Comment examiner le poumon au cours de l'épanchement ? Au cours d'un épanchement, et cela d'autant plus qu'il est plus abondant, les ombres liquidien masquent une partie plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire, ne laissant très souvent visible qu'une région assez étroite au niveau de la zone sus-claviculaire.

Pour remédier à cet inconvénient, que peut-on faire ? Lorsque l'épanchement est abondant, la ponction permettra d'obtenir le résultat désiré tout en pratiquant une intervention qui se trouvait par ailleurs indiquée. Dans les petits épanchements l'opacité liquidien ne gêne qu'assez peu. Il faut naturellement tenir compte de cette opacité diffuse dans l'interprétation des images obtenues, mais cette opacité n'est vraiment notable qu'à la partie inférieure du champ pulmonaire. Or, les images parenchymateuses siègent

particulièrement dans la moitié supérieure de ce champ, tandis que la plus grande partie des ombres situées dans la moitié inférieure sont surtout des aspects liquidiens et scissuraux.

A côté de la simple ponction un certain nombre d'auteurs et, parmi ceux-ci, P. E. Weill et Loiseleur ont préconisé de la faire suivre de la *pneumo-séreuse* : celle-ci consiste à introduire de l'air dans la plèvre de façon à réaliser un hydro-thorax : au-dessus du niveau liquidien qui devient alors horizontal les ombres parenchymateuses apparaissent très clairement, puisque l'opacité liquidienne est en grande partie supprimée. Parlant de cette méthode Weill nous dit : « La pneumo-séreuse montre l'intégrité pulmonaire dans la pleurésie séro-fibrineuse primitive, elle signale l'infiltration péri-bronchique et les ombres anormales dans les épanchements secondaires à des lésions bacillaires et, dans ce dernier cas, son utilité diagnostique se complète d'une indication thérapeutique : on entretiendra plus longtemps la pneumo-séreuse pour maintenir le poumon au repos suivant les principes de Forlanini. » Certains auteurs se sont montrés hostiles à ces procédés, disant que la clarté gazeuse modifie trop les conditions normales pour que l'on puisse tenir compte dans tous les cas des aspects obtenus.

Quoi qu'il en soit, l'emploi de la pneumo-séreuse, dans un but diagnostique, de même que celui de la ponction, ne peut être indiqué que dans les cas d'épanchements assez abondants pour empêcher d'emblée l'examen du poumon, ou dans les cas encore où, une lésion pulmonaire étant diagnostiquée depuis un certain temps, par une expectoration bacillifère ou une hémoptysie, il n'est possible de déceler au niveau du sommet aucune image pathologique, et qu'il est probable que la lésion est située beaucoup plus bas, dans la région hilare par exemple.

Que verrons-nous sur les clichés radiologiques ? D'abord, traduisant l'épanchement, nous trouvons une zone, plus ou moins grande d'opacité occupant la partie inférieure de l'hémithorax. Cette ombre est homogène et se confond dans les pleurésies droites avec l'ombre hépatique et dans

les pleurésies gauches avec l'ombre cardiaque, comblant les sinus costo-diaphragmatiques et phréno-péricardiques. A moins que l'épanchement ne remplisse toute la grande cavité et, dans ce cas, tout l'hémithorax est sombre, la limite supérieure de l'opacité liquidienne décrit une courbe oblique de forme parabolique à concavité tournée en haut et en dedans. Dans certains cas, cette ligne, d'ordinaire à courbure régulière, prend un aspect de ligne brisée, les descriptions classiques radiologiques signalent cet aspect : « Si l'épanchement est plus faible, la ligne de niveau est brisée, horizontale en dedans, oblique en dehors » (M. Labbé). « Dans un épanchement moindre elle est peu brisée » (F. Bezançon).

On considérerait, en général, que cette limite supérieure de l'opacité était une ligne de niveau, et qu'elle était l'homologue radiologique de la ligne de Damoiseau donnée par la percussion. Cependant, ces dernières années, Tournant, dans sa thèse, s'est élevé contre cette conception et considère que cette limite supérieure « n'est en réalité que la traduction de la bordure du poumon au niveau de sa face externe. Les rayons, atteignant tangentiellement cette face externe, vont la projeter sur l'écran sous la forme d'une ligne courbe » ; c'est cette ligne que l'auteur propose d'appeler *ligne bordante du poumon*.

Voyons maintenant les différents aspects radiologiques que nous rencontrons au niveau du parenchyme pulmonaire, et particulièrement au niveau du sommet où il nous semble que les lésions soient les plus fréquentes au cours de ces évolutions pleurales et pulmonaires concomitantes.

L'obscurité du sommet est une chose qui a été depuis longtemps signalée au cours de la pleurésie séro-fibrineuse. Tout d'abord, on avait vu là un signe de lésion parenchymateuse sous-jacente, ce qui semblait confirmé par le fait qu'après la résorption cette obscurité persistait en partie. Depuis, Barjot invoqua la diminution fonctionnelle de l'organe. Gendreau, dans sa thèse en 1926, explique le renforcement de ces ombres radiologiques par le « tassement du poumon ». Tournant pense plus volontiers que « c'est beau-

coup plus simplement l'épaississement pleuro-pariétal qui en est la principale cause ». De tous ces faits, nous pouvons déduire que nous ne pouvons conclure à aucune lésion pathologique au niveau du parenchyme par le seul fait que la radiographie nous montre une légère obscurité homogène au niveau du sommet. Ces réserves faites, il n'est pas douteux cependant que parfois l'obscurité du sommet indiquera bien une lésion parenchymateuse, lésion ayant atteint par exemple tout un lobe supérieur, mais il arrivera souvent que dans ces cas l'ombre ne sera pas aussi homogène, et qu'au milieu d'une partie sombre, on pourra retrouver un espace plus clair correspondant soit à une région du parenchyme restée indemne, soit à un début d'excavation.

Mais, le plus souvent, l'aspect observé au niveau du sommet sera différent : on se trouvera en présence de lésions nodulaires, marbrures ou taches pommelées. Il s'agit alors d'éléments volumineux de forme soit arrondie soit polygonale et dont le diamètre est à peu près d'un centimètre, c'est-à-dire sensiblement la dimension d'un nodule. Cette lésion est d'abord pneumonique, mais bientôt, saisi par la caséification, le lobule n'est plus alors qu'un tubercule cru, caséeux, plus ou moins bien limité par la cloison péri-lobulaire que le processus peut déborder. Dans d'autres cas, le processus sera plus avancé et pourra être à l'état d'excavation : le tubercule s'effondre et une cavernule se forme. Plusieurs cavernules voisines peuvent se fondre les unes dans les autres et former une caverne de grandes dimensions. Mais ces nodules excavés peuvent rester séparés bien que juxtaposés, donnant lieu à des images claires arrondies serties par un anneau sombre et qui réalisent sur le film l'image en mie de pain.

Si nous insistons sur des lésions aussi avancées, c'est qu'en effet elles ne sont pas exceptionnelles dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire à évolution grave, et il ne faudra pas se baser sur ces aspects radiologiques pour rejeter l'idée de lésion récente. On sait, en effet, que des lésions excavées peuvent évoluer extrêmement vite, la

preuve nous en est fournie tous les jours dans les cas de bilatéralisation des lésions, où l'on voit sur un cliché une spéléonque déjà importante, alors qu'une radiographie datant de quelques semaines ne présentait aucune lésion excavée à ce niveau.

Nous voyons donc l'importance de la radiographie dans le diagnostic de cette affection pleuro-pulmonaire ; alors que même (ce qui du reste est exceptionnel dans les formes que nous envisageons) les signes stéthacoustiques et les examens de laboratoire seraient restés négatifs, elle seule permettrait souvent d'affirmer la présence de lésion au niveau du parenchyme et d'en préciser la topographie et l'évolution. Elle aura aussi l'avantage, par la suite, de surveiller les résultats d'un traitement par pneumothorax et quelquefois malheureusement de découvrir, avant que rien d'autre n'ait attiré l'attention, des lésions évoluant dans l'autre poumon.

CHAPITRE QUATRIÈME

Evolution et complications.

A. — Evolution.

Alors que dans la pleurésie séro-fibrineuse « autonome » l'évolution, à quelques exceptions près, se fait d'une façon régulière, presque toujours identique, vers la guérison, dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire il n'en est malheureusement pas ainsi dans tous les cas et les quelques observations que nous avons eu sous les yeux nous ont donné à penser, au contraire, que l'évolution pouvait se faire de façons les plus variées, mais non toujours bénignes. Aussi, bien que nous occupant particulièrement dans cette thèse des formes à évolution grave, nous ne pouvons laisser, sans en dire quelques mots, celles où l'évolution s'est montrée favorable; nous ne voudrions pas, en effet, que l'on pense que nous considérons la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire comme une affection ayant toujours un pronostic grave.

I. — Forme évoluant vers la guérison anatomique et clinique.

C'est une forme qui n'est pas rare : on croirait se trouver en présence d'une simple pleurésie séro-fibrineuse, si la courbe de température n'avait pas l'aspect ordinairement rencontré, et si l'on ne trouvait chez ces malades des signes assez marqués d'imprégnation bacillaire, sans que cependant l'amaigrissement soit très accentué.

Ces signes seuls ne suffiraient à imposer le diagnostic si un examen des crachats, fait systématiquement chez les pleurétiques, n'avait montré la présence de bacilles ou si des signes stéthacoustiques ou radiologiques ne nous avaient permis d'avoir la certitude de la participation du parenchyme. Il est vrai que cette participation étant toujours, dans ces cas, superficielle, les signes qui la traduiront seront inconstants et toujours extrêmement discrets.

Anatomiquement l'évolution dans ces cas sera celle-ci ; le liquide se résorbe, la fausse membrane fibreuse disparaît petit à petit, les nodules tuberculeux subissent la transformation fibreuse, les adhérences fibreuses se résorbent et tout revient à l'état normal antérieur. Les signes de la guérison clinique découlent à la fois de l'examen minutieux des signes généraux et de la recherche méthodique des signes locaux. Le point de côté a déjà disparu depuis un certain temps, le malade ne tousse plus, l'expectoration est tarie ; l'examen des selles, même après hontogénéisation, ne montre plus la présence de bacilles, l'état général est meilleur, les forces reviennent et surtout le poids, qui avait légèrement fléchi, remonte régulièrement, en même temps que l'appétit devient meilleur.

Localement, quelquefois, persistance pendant quelque temps d'un peu de submatité à la base ; le murmure vésiculaire, surtout inspiratoire, reste comme étouffé, avec quelques frottements pendant l'inspiration. En dehors de ces signes, qui s'atténuent du reste de plus en plus : rien, le sommet respire normalement. L'examen radiologique est très intéressant, car, seul, il permet de suivre la régression des reliquats pleuraux, dont la disparition complète est le meilleur indice de l'arrêt des lésions bacillaires pleurales. Au début de la convalescence, une ombre remplace le liquide, sa limite supérieure est floue, le sinus ne s'ouvre pas. Peu à peu, cette ombre régresse, quelques mois après le sinus s'ouvre, le diaphragme a retrouvé sa mobilité, prenant quelquefois un aspect festonné, dû à quelques adhérences.

II. — Forme évoluant vers la symphyse.

Au point de vue anatomique, suivant la virulence de l'élément pathogène, suivant le mode de réaction de l'organisme et la prédominance du tissu scléreux ou caséux au niveau de la symphyse, des lésions anatomiques différentes se trouveront constituées. D'où, deux formes dans cette symphyse, la première évoluant le plus souvent vers la guérison, la seconde au contraire créant un foyer de nécrose qui peut s'étendre, gagner tout le tissu symphysaire ou même le poumon.

Dans la *forme scléreuse pure*, l'exsudat fibrineux s'est lentement organisé, les fausses membranes deviennent fibreuses ou fibro-conjonctives, elles combler les culs-de-sac, forment des cloisons entre les feuillets pleuraux, constituant des adhérences plus ou moins denses.

Dans la *forme scléro-caséuse*, nous n'avons plus affaire à un tissu cicatriciel dans lequel le bacille est étouffé par la sclérose, mais à des lésions bacillaires en pleine évolution, au sein desquelles fourmille un bacille virulent. Dans le réseau de lamelles de tissu conjonctif, qui a pris naissance entre les deux feuillets pleuraux, dans l'épaisseur même de ces feuillets épaissis et richement vascularisés, le microscope révèle des foyers tuberculeux.

Cliniquement, comment se présentent ces malades ? D'abord dès le début, ou tout au moins d'une façon précoce, une tentative de pneumothorax artificiel dévoilera la présence de cette tendance symphysaire. Car, même si le pneumothorax a été possible, au bout de plusieurs insufflations, la quantité d'air que l'on introduit dans la plèvre sera très faible, bien que la pression terminale soit déjà positive.

Grancher a résumé le syndrome physique de ces symphyses par le schéma suivant : sonorité —, vibrations —, respiration —, déformations thoraciques $\pm$ accentuées. Aux déformations thoraciques, parfois visibles à l'œil nu, viennent s'ajouter des renseignements qui nous sont four-

nis par l'examen radiographique du malade : d'abord le diaphragme accusera une diminution d'amplitude de ses mouvements, une obscurité au niveau des sinus et des irrégularités au niveau de son contour, qui est festonné. On remarquera encore une diminution de l'écartement des espaces intercostaux, en même temps qu'une obliquité des côtés, une déviation du larynx et une attraction de l'ombre cardiaque du côté malade.

Tout cet ensemble de symptômes constitue ce que l'on a décrit sous le nom de « *fibrothorax* », terme auquel notre maître M. E. Bernard préfère celui de « *syndrome de l'hémi-thorax sombre* », qui ne préjuge pas du processus anatomopathologique en cause et qui correspond bien à l'aspect radiologique du thorax dans ces cas.

Mais ces déformations thoraciques et cet aspect radiographique se rencontrent plutôt dans les cas où l'évolution se montrera favorable, bien que, comme nous le verrons, derrière cette fibrose des lésions pulmonaires puissent continuer à évoluer. En général, la symphyse restera partielle, à l'état d'ébauche, ou pourra même manquer ; nous avons même observé un cas (*observation N° 3*) où, très marquée au début, elle eut tendance par la suite à régresser.

En réalité, pour que cette symphyse, qui réalise une véritable thoracoplastie fonctionnelle, puisse avoir une influence heureuse sur la lésion pulmonaire sous-jacente, il faut tout d'abord que le parenchyme pulmonaire participe à cette fibrose, et que celle-ci existe sur la plèvre au niveau où évoluent les lésions pulmonaires ; autrement dit, une symphyse de la base, et qui serait limitée à ce niveau, ne pourrait avoir que peu d'influence sur des lésions situées au sommet, alors qu'au contraire une symphyse complète s'étendant sur toute la hauteur de la plèvre pourrait comprimer d'une façon efficace une lésion, même située très haut dans le poumon.

Nous pensons donc que les différences mêmes qui peuvent exister dans cette symphyse, différences dues à l'étendue de celle-ci, à sa nature fibreuse ou fibro-caséeuse, à la participation du poumon à la fibrose, peuvent avoir

une influence sur l'évolution même des tuberculoses d'emblée pleuro-pulmonaires. N'oublions pas non plus l'influence de la plèvre sur le poumon. Comme l'a montré Barbier dans sa thèse de Lyon en 1919 : « La symphyse pleurale n'est pas une cicatrice, c'est une lésion tuberculeuse qui, même dans les formes les plus latentes, contient des foyers bacillaires en pleine évolution... A un moment donné, sous l'influence d'un coup de fouet, impossible à prévoir, la nature tuberculeuse de cette lésion se réveille, les follicules gagnent de proche en proche le tissu symphysaire, puis le tissu pulmonaire sous-jacent et, rapidement, se trouve constitué une tuberculose pulmonaire pleurogène, sous-corticale, d'abord caséeuse, bientôt ulcéreuse. »

Tous ces faits nous amènent à penser que, malgré une tendance symphysaire de la plèvre commune à toutes ces formes de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, diverses éventualités sont à considérer.

a) Se trouvera-t-on en présence d'un malade chez qui l'épanchement pleural aura été abondant et aura évolué vers une symphyse complète, en même temps que des lésions pulmonaires discrètes et superficielles auront participé à la fibrose, l'évolution pourra se montrer très favorable. Très vite après la résorption du liquide la température baissera, les bacilles dans l'expectoration deviendront de plus en plus rares, pour disparaître en quelques semaines, le poids du malade augmentera progressivement. De même, à l'auscultation les signes deviennent de plus en plus discrets et disparaissent définitivement. C'est là une forme avec fibrose pure ayant évolué d'une façon heureuse. Nous ne citerons pas d'observations de ce genre, bien qu'il ne soit pas rare, nous renverrons le lecteur aux travaux de L. Bernard et Biderman qui ont particulièrement bien étudié ces formes à évolution bénigne.

b) Dans d'autres cas, l'évolution de la lésion pleurale n'aura pas cette influence favorable sur la lésion pulmonaire. Si une symphyse se produit, comme le montrera par

exemple l'échec d'un pneumothorax artificiel, le processus de sclérose restera limité, il n'aura aucune tendance à s'étendre à toute la plèvre, et encore moins au parenchyme pulmonaire. Bien vite, du reste, les signes qui traduisaient l'atteinte pleurale disparaîtront, et la lésion pulmonaire évoluera pour son propre compte ; dans ce cas, l'évolution sera d'autant plus rapide et d'autant plus grave que, dès le début, la lésion au niveau du parenchyme était plus sérieuse. C'est ce genre d'évolution que nous avons observé chez une de nos malades (*Obs. n° 1*).

Nous croyons intéressant d'insister un peu sur ces cas, où l'évolution nous paraît des plus graves, et n'ayant eu l'occasion d'en observer plusieurs cas, nous nous permettons de reproduire ici une observation publiée en 1912 par F. Bezançon et Gastinel sous le nom de « corticalite pulmonaire caséreuse tuberculeuse ». Nous pensons pouvoir considérer ce cas comme une tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, puisque comme nous l'indique l'observation la malade présentait au début une pleurésie à petit épanchement vérifiée par la ponction et s'accompagnant de lésions au niveau du parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION.

(Publiée en 1912 par F. Bezançon et Gastinel).

Sans aucun signe d'imprégnation tuberculeuse, la malade, Louise H..., âgée de 19 ans, ressent le 11 mai 1912, quelques légers frissons, la température est à 38°4, elle tousse un peu, mais n'éprouve ni point de côté, ni dyspnée.

Le 10 avril, à l'entrée de la malade à la Charité, on constate les signes d'un petit épanchement pleural droit et la ponction exploratrice retire un liquide séro-fibrineux à lymphocytes, mais on est surtout frappé par l'intensité des signes pulmonaires sous-jacents ; dans tout le poumon, principalement à la région moyenne, on entend des râles sous-crépitaux fins en foyers et un souffle expiratoire. Le sommet droit est mat à la percussion postérieure, en avant on note du skodisme sous-claviculaire, la respiration est soufflante dans les fosses sus ou sous-épineuses, surtout dans cette dernière. Du côté gauche la

respiration est également soufflante au sommet, elle est très diminuée dans toute la partie inférieure du poumon.

Les jours suivants les symptômes se modifient : on entend quelques frottements-râles à la base droite, mais la matité s'accroît et les foyers pulmonaires mobiles et disséminés font toute la symptomatologie. Les signes de condensation du poumon s'accroissent encore et l'on perçoit un souffle expiratoire dans la fosse sous-épineuse.

L'expectoration devient plus abondante et, à côté des crachats collants et visqueux rendus depuis le début, se trouvent maintenant quelques crachats purulents.

Bientôt des symptômes analogues apparaissent du côté opposé, et l'on constate des foyers diffus des râles sous-crépitaux fins ainsi qu'un souffle doux et expiratoire dans la fosse sus-épineuse ; à la base la matité est accusée et la ponction exploratrice retire un peu de liquide séro-fibrineux.

L'évolution se poursuit sans modification appréciable pendant quelques jours, mais de plus en plus les signes pleuraux disparaissent et même les symptômes pulmonaires s'atténuent.

Vers le 25^e jour après le début, les râles sous-crépitaux sont peu nombreux, le souffle de la région supérieure droite diminue, et à la base, du même côté, on ne perçoit plus de souffle expiratoire initial à type pleurétique. Au même moment, la température oscillant jusque-là aux alentours de 39° s'abaisse ; l'état général devient meilleur, on pourrait croire à une amélioration réelle.

Huit jours après cette période de rémission, la température reprend son ascension : on entend dans toute la hauteur du poumon des râles nombreux et en foyers, le souffle de la fosse sous-épineuse réapparaît très intense, toute la base est le siège de frottements-râles et la matité pulmonaire s'y accroît. On a l'impression que toute la partie inférieure du poumon est fortement hépatisée. La ponction exploratrice pratiquée à ce moment est négative. Bientôt même à la région moyenne du poumon droit on perçoit un souffle tubo-pleural avec broncho-égophonie et retentissement de la toux ; il n'y a pas de pectoriloquie aphone. La dyspnée devient intense, l'expectoration très abondante. Les jours suivants, l'auscultation des sommets, surtout à droite, fait percevoir en avant des gargouillements, et, en arrière, le souffle de la fosse sous-épineuse droite prend le timbre cavitair.

Les râles sous-crépitaux deviennent de plus en plus nombreux dans toute la hauteur du poumon droit. L'état général s'aggrave rapidement, le poids diminue de 3 kgr. en 15 jours, la température atteint 40° et la malade meurt avec des symptômes nets au sommet droit deux mois et demi après son entrée à la Charité.

L'étude de cette observation, ainsi que celle du compte rendu d'autopsie qui l'accompagnait, permettent quelques remarques intéressantes : l'évolution s'est faite en deux phases, nettement séparées par une période d'amélioration où tout pouvait faire espérer une guérison. Dans un premier temps, symptômes pleuro-pulmonaires, puis les signes pleuraux disparaissent en même temps que les signes pulmonaires s'atténuent; quelques jours après, reprise uniquement des signes pulmonaires qui témoignent de nombreux foyers broncho-pneumoniques et s'accompagnent d'une évolution ulcéreuse au niveau du sommet. Donc, là encore; l'influence de la pleurésie sur la lésion parenchymateuse a été nulle, et celle-ci a continué à évoluer avec une toute particulière gravité puisque la malade décédait deux mois et demi seulement après le début de sa maladie.

c) Intermédiaire aux deux formes que nous venons de voir, la première dans laquelle l'évolution de la lésion pleurale vers la sclérose eut une influence favorable sur le pronostic de la maladie, et l'autre, au contraire, où l'évolution de la lésion pleurale n'eut aucune action sur la lésion parenchymateuse et où celle-ci évolua pour son propre compte, il y a place pour un certain nombre de cas, où le processus sclérosant existant au niveau de la plèvre n'a pas eu pour résultat d'arrêter l'évolution des lésions pulmonaires, mais a eu sur elles une action frénatrice. Les malades ne guérissent pas, l'évolution continue, mais d'une façon ralentie; ce sont là des *formes trainantes* de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire (*observation N° 2*).

Parmi ces formes trainantes nous avons eu l'occasion de

remarquer une autre modalité d'évolution. Au début la pleurésie évolue d'une façon rapide vers une symphyse très marquée avec grosses déformations thoraciques, attractions médiastinales, etc..., mais ensuite cette fibrose, qui, au début, pourrait faire porter un pronostic favorable, a tendance à rétrocéder. La lésion pleurale reste alors en activité, comme peut en témoigner l'apparition d'un épanchement purulent tuberculeux et ensuite d'une fistule pleuro-bronchique. La lésion pulmonaire n'a pas profité au début de la sclérose de la plèvre, et par la suite il est probable même que la lésion pleurale a eu une influence fâcheuse sur le poumon. Ces cas correspondent vraisemblablement à ceux où des lésions caséuses persistent au niveau de la plèvre, au milieu du tissu fibreux, et les poussées évolutives au niveau du parenchyme — après des périodes d'accalmie — doivent correspondre à ce que l'on a décrit sous le nom de « poussées pulmonaires par réensemencement pleural » ou encore à des lésions de « tuberculose pulmonaire pleurogène ». L'évolution est alors des plus irrégulières, d'assez longues périodes de repos, avec disparition des bacilles dans l'expectoration, température sub-normale et augmentation de poids, succèdent à d'autres périodes où la température est instable, avec des clochers plus ou moins élevés ; le poids a de nouveau tendance à baisser et les bacilles réapparaissent dans l'expectoration (*observation N° 3*).

III. — Formes évoluant vers la formation d'une pleurésie purulente tuberculeuse.

Au lieu d'évoluer comme nous venons de le voir, soit dans les cas les plus favorables vers un retour plus ou moins rapide *ad intégrum*, soit encore vers la formation d'une symphyse pleurale, la pleurésie séro-fibrineuse dont nous nous occupons dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire peut évoluer sous forme de pleurésie caséuse ; les gros nodules formés aux dépens du tissu pleural se

mortifient pour donner lieu à une vaste collection purulente, véritable abcès froid pleural.

Au début rien de particulier, mais contrairement à ce que nous avons vu, le liquide n'a aucune tendance à se résorber, il tend à devenir chronique, « intarissable », se reproduisant après chaque thoracentèse et évoluant alors comme la plupart des pleurésies séro-fibrineuses chroniques vers la suppuration.

La ponction exploratrice permet de retirer un liquide clair ou quelquefois légèrement rosé renfermant de très nombreux globules rouges. Dieulafoy a insisté sur ces pleurésies « histologiquement hémorragiques » et a montré qu'elles étaient le plus souvent le stade prémonitoire de la transformation purulente.

L'examen cytologique présente un certain intérêt dans ces pleurésies chroniques tuberculeuses, car il permet au même titre que la présence de nombreux globules rouges, (plus de 5.000 par millimètre cube) de prévoir la transformation de l'épanchement avant qu'il ne soit possible de le faire à l'œil nu.

Nous avons déjà vu que la lymphocytose était prédominante — pour ne pas dire exclusive — dans la pleurésie séro-fibrineuse primitive ; dans ces cas de chronicité, elle fera place à la polynucléose ; les polynucléaires sont altérés, leur noyau est picnotique et le protoplasma se vacuolise, les lymphocytes eux-mêmes sont très déformés et souvent réduits à une masse chromatique informe.

Petit à petit le liquide se transforme : de séreux, il devient séro-purulent, puis nettement purulent.

L'examen bactériologique nous montrera que le bacille de Koch y est quelquefois associé à des germes pathogènes banaux. Le pus est alors blanchâtre ou verdâtre, on y trouve du staphylocoque seul ou associé à du streptocoque, souvent le bacille de Koch ne sera pas mis en évidence par un examen direct, et l'inoculation au cobaye sera rendue nécessaire. Recherche inutile du reste, l'évolution clinique ayant suffi à montrer la nature tuberculeuse de la lésion.

Comment va continuer à évoluer cette pleurésie puru-

lente tuberculeuse ? Parfois lentement et d'une façon torpide pendant des années, les malades ne présentent alors aucun symptôme témoignant de la présence d'une grosse collection purulente. Tel est l'exemple cité par Biderman chez un malade qui, dix-huit mois après le début d'une tuberculose pleuro-pulmonaire, revenait consulter en pleine santé apparente, dans le seul but d'être examiné à la radiographie, et chez qui un gros déplacement du médiastin incita à faire une ponction qui permit de retirer 4 litres 800 de pus.

Mais le plus souvent il n'en est pas ainsi, ce sont des malades qui reviennent à cause d'une dyspnée très accentuée ; on fait une ponction, celle-ci est très rapidement suivie d'une amélioration très nette et qui dure parfois des années avant que de nouveau la dyspnée n'incite à faire une nouvelle ponction ; mais au fur et à mesure que les thoracentèses sont pratiquées, celles-ci doivent être de plus en plus rapprochées.

Mais certains malades peuvent conserver cependant un bon état général et ne présenter aucune température à condition toutefois que, dans le cas envisagé, la lésion pulmonaire, qui accompagnait au début cette lésion pleurale, ait cessé d'évoluer.

Enfin, dans d'autres cas, l'évolution est beaucoup moins favorable. Après un certain nombre de ponctions de plus en plus rapprochées, ou même encore sans qu'il en fût fait, ce malade maigrit et présente une température ascendante quelquefois du type hectique. L'évolution sera du reste souvent avancée par les progrès de la tuberculose pulmonaire concomitante qui, associée à une cachexie progressive, avec dégénérescence amyloïde des viscères, sera souvent cause de mort chez ces malades (*Observation n° 4*).

Cette évolution de pleurésie purulente tuberculeuse peut du reste être coupée par une complication inattendue : tantôt ce pourra être un pneumothorax, dont les signes ne seront nets qu'après une ponction. Tantôt, et peut-être plus rarement, ce sera une vomique avec fistule pleuro-pulmonaire plus ou moins large. Chauffard avait bien envisagé la

gravité de cette complication lorsqu'il disait : « la fistule pleuro-bronchique productrice de la vomique transforme le foyer de tuberculose pleurale en une lésion ouverte, presque fatalement condamnée aux infections secondaires par les germes aérobie et anaérobies. »

B. — Rôle respectif de la lésion pleurale et de la lésion pulmonaire sur l'évolution.

L'étude d'ensemble que nous venons de faire sur l'évolution de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire nous amène à considérer que si, dans certains cas, les plus nombreux sans doute, cette affection comporte un pronostic plutôt favorable, il en est d'autres où l'évolution est d'une extrême gravité.

Biderman, au contraire, considérait la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire comme une forme clinique bénigne où la lésion pulmonaire évoluait, en général, spontanément vers la cicatrisation et la guérison clinique ; il rapportait cette bénignité évolutive à l'influence heureuse de l'épanchement sur les lésions pulmonaires. Pour expliquer cette influence, certains auteurs ont invoqué une action mécanique de l'épanchement ; pour d'autres, il faut chercher l'explication dans le rôle biologique du liquide pleural. Mais, Biderman lui-même, à la fin d'une longue et intéressante étude de ces faits, est amené à conclure que « malgré l'existence de faits cliniques évoquant un mécanisme humoral, malgré la présence de certains faits expérimentaux qui leur sont favorables, aussi séduisantes qu'elles soient, les différentes explications micro-biologiques de l'action exercée par la pleurésie séro-fibrineuse sur la marche de la tuberculose viscérale et de la tuberculose pulmonaire en particulier ne sont rien moins que prouvées. »

Aussi cet auteur préfère-t-il, sans écarter les modes d'action précédemment énoncés, accorder une part importante à l'action tissulaire. Pour lui, l'influence de la

pleurésie sur la lésion pulmonaire sous-jacente ne serait pas autant due à l'épanchement liquidien, qu'à l'inflammation de la plèvre, qui serait le point de départ de la formation de tissu scléreux. Ce tissu scléreux lui-même non seulement serait cause de la symphyse et de la pachypleurite, mais encore il se propagerait à tout le parenchyme pulmonaire et constituerait une charpente fibreuse, capable d'étouffer les lésions évoluant au niveau du poumon.

Que la formation de tissu scléro-fibreux au niveau de la plèvre et du poumon soit cause des évolutions bénignes, la chose n'est pas douteuse, mais ce qui l'est encore moins, c'est que les choses ne se passent pas toujours ainsi. En effet, sans vouloir nier l'existence de ce processus scléreux et le rôle qu'il peut jouer dans la cicatrisation des lésions pulmonaires, l'étude des malades que nous avons eu à examiner nous montre que cette tendance n'existe pas toujours et que, même quand elle existe, il peut arriver que des lésions continuent à évoluer au niveau du parenchyme pulmonaire.

Donc si cette tendance sclérogène de la lésion pleurale est bien, en général, une cause de la bénignité de l'évolution, n'est-il pas un autre élément qui dès le début pourra guider notre pronostic.

Chez les malades que Biderman a vu évoluer d'une façon favorable les symptômes de la pleurésie étaient des plus nets au début, alors que ceux traduisant l'atteinte parenchymateuse étaient très discrets et demandaient même souvent à être recherchés avec beaucoup d'attention pour être mis en évidence.

Chez nos malades, à évolution grave, dès le début nous trouvons en présence de lésions importantes au niveau du poumon : les signes physiques sont nets, les bacilles nombreux dans l'expectoration, et la radiographie nous montre de grosses lésions souvent déjà excavées,

Rien d'étonnant que le processus scléreux n'ait dans ces deux cas la même influence. Du reste, bien que l'analogie entre les pleurésies du pneumothorax thérapeutique et des pleurésies spontanées soit très contesté, la fréquence des

épanchements au cours de la collapsothérapie nous a montré que l'influence du liquide exsudé était généralement plus favorable dans le cas de lésions bénignes au niveau du parenchyme, que dans le cas de lésions profondément excavées.

Il nous semble donc que l'importance même de la lésion parenchymateuse au début puisse commander la marche de la maladie dans un sens ou dans l'autre et que si des lésions discrètes et superficielles au niveau du poumon peuvent être facilement influencées par la pleurésie, des lésions, au contraire très importantes, très évolutives et rapidement excavées, sont d'un pronostic beaucoup moins favorable.

Nous sommes donc amenés à considérer, au point de vue du pronostic, des formes dans lesquelles les lésions pulmonaires sont superficielles et où l'évolution sera généralement bénigne, et d'autres dans lesquelles les lésions pulmonaires sont profondes, et où la plupart du temps le pronostic sera beaucoup plus sombre. C'est pourquoi, au cours de son enseignement, M. E. BERNARD se plaisait à comparer, jusqu'à une certaine mesure du reste, la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire à l'hémorragie méningée. Dans l'hémorragie méningée, l'épanchement sanguin ne s'accompagne que de lésions très légères au niveau du cortex cérébral, le pronostic est alors, en général, assez favorable ; au contraire, dans l'hémorragie cérébro-méningée ce qui domine c'est la lésion au niveau du cerveau, l'inondation sanglante sous-arachnoïdienne n'étant qu'accessoire, et dans ce cas le pronostic est beaucoup plus sérieux.

C. — Complications.

Comme nous avons pu le remarquer au cours des quelques observations rapportées sur la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire à évolution grave, le pronostic est souvent rendu plus sombre du fait de la bilatéralisation des lésions parenchymateuses. Il n'y a rien là de particulier à la forme de tuberculose que nous étudions, c'est malheu-

reusement une chose fréquente dans l'évolution des formes graves du processus ulcéro-caséeux. Cette nouvelle poussée contro-latérale sera quelquefois annoncée par une ascension de la courbe thermique, par un point de côté, une augmentation de l'expectoration ; mais quelquefois aussi c'est l'examen des clichés successifs qui révélera cette bilatéralisation en nous montrant quelques marbrures ou quelques taches plus ou moins foncées, quelquefois même de petites images lacunaires alors que l'examen physique du malade n'avait permis encore de trouver aucun autre symptôme.

Comme dans bien d'autres formes de tuberculose nous pourrions voir survenir aussi, au cours de l'évolution, des hémoptysies plus ou moins abondantes, ainsi du reste que d'autres complications dues à la transformation purulente du liquide pleural : nous voulons parler, en les citant seulement, de la vomique de l'empyème de nécessité, de la fistule pleuro-bronchique. Nous n'avons pas lieu d'insister davantage sur ce genre de lésions qui n'ont rien de particulier dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire.

Il en est de même du reste de nombreuses localisations extra-pulmonaires que nous pouvons voir évoluer au cours de la maladie, localisations qui ne nous semblent pas très rares, puisque nous en avons relevé une dans presque toutes nos observations.

Nous allons en parler très succinctement, en suivant l'ordre de fréquence qui leur est généralement reconnu ; nous n'avons que trop peu d'observations pour nous faire une idée personnelle à ce sujet.

D'abord la tuberculose laryngée, presque jamais primitive, est très fréquente comme localisation secondaire à la tuberculose pulmonaire ; du reste, d'une façon générale, l'évolution des lésions laryngées est sous la dépendance de l'évolution des lésions pulmonaires, et habituellement elle siège du côté correspondant au poumon atteint.

Au niveau du tube digestif, nous retrouverons une complication assez fréquente : la tuberculose intestinale, qui tout au moins dans sa forme grave, apparaissant à la phase

ultime de la phthisie, sera marquée par une diarrhée profuse ou tout au moins très fréquente, résistant aux thérapeutiques habituelles, et par une atteinte plus marquée encore de l'état général : fièvre à type hectique le plus souvent, sueurs, amaigrissement, etc...

Les complications génito-urinaires, bien que signalées plus rarement, n'existent pas à l'état d'exception puisque nous n'avons pu en relever deux cas, l'un consistant en une tuberculose épididymaire bilatérale et l'autre en une tuberculose rénale, elle-même bilatérale.

Les complications ostéo-articulaires peuvent exister aussi, mais d'une façon plus rare.

CHAPITRE CINQUIÈME

L'avenir des tuberculeux d'emblée pleuro-pulmonaires.

Nous ne voulons pas sous ce titre traiter du pronostic immédiat de nos malades. Nous avons vu dans un chapitre précédent les différents modes d'évolution possibles. Aussi ce que nous voudrions envisager ici, c'est l'avenir de ces malades qui semblent à jamais guéris après leur première et unique poussée évolutive.

Nous n'avons pu suivre assez longtemps des malades atteints de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire à évolution bénigne, pour avoir des notions précises sur le pronostic lointain de cette affection. Il nous semble toutefois que, dans ces cas, la lésion pulmonaire ayant toujours été très bénigne, on puisse considérer l'avenir de ces malades comme du même ordre, bien que sans doute un peu moins favorable, que celui de tous les pleurétiques, surtout si nous considérons, ce qui est généralement admis actuellement, que la pleurésie tuberculeuse est en réalité « le résultat d'une tuberculose pulmonaire à minima ».

Il n'est pas douteux, qu'après la pleurésie, il y a généralement une période de rémission : quelquefois évidemment le malade ne guérit pas sa pleurésie et passe directement dans la tuberculose pulmonaire, mais le plus souvent il y a guérison. Celle-ci est-elle définitive ? non, pas toujours, dans bien des cas, elle peut durer quelques mois, quelques années avant que n'évolue une tuberculose pulmonaire.

Nous ne voulons pas rapporter ici toutes les statistiques

qui ont été faites sur l'avenir des pleurétiques, nous nous contenterons de citer celle que, de 1922 à 1926, Brelet fit sur 140 pleurétiques au centre de réforme de Nantes et qui lui donna les résultats suivants :

- 59 sont guéris sans reliquats ;
- 45 sont guéris avec séquelles ;
- 14 ont des localisations bacillaires diverses ;
- 22 sont devenus tuberculeux pulmonaires.

Cette dernière statistique a permis à son auteur de montrer encore que, contrairement à ce qu'avait écrit Michéleau, le fait d'avoir pratiqué une thoracenthèse chez les pleurétiques n'avait changé en rien le pronostic lointain de la pleurésie.

Que pouvons-nous déduire de ces travaux de Brelet ?

15 à 20 % des anciens pleurétiques deviennent des tuberculeux pulmonaires après un temps plus ou moins long.

35 à 40 % sont complètement guéris : les examens cliniques et radiologiques successifs sont normaux ou presque, et l'état général est excellent.

Parmi les 40 à 50 % qui restent, les uns font des localisations bacillaires diverses : tumeur blanche, mal de Pott, tuberculose ganglionnaire, tuberculose génito-urinaire, etc., les autres présentent des séquelles qui, sans être souvent graves, sont plutôt de petites infirmités, qui ne permettent pas à l'individu de reprendre intégralement son rang dans la société : tiraillements au niveau du côté antérieurement atteint, dyspnée d'effort plus ou moins marquée.

Signes cliniques et radiologiques traduisant la pachypleurite. Une base pulmonaire reste mate avec un murmure vésiculaire diminué, parfois presque aboli, à l'écran on voit un sinus comblé, une mobilité du diaphragme moindre du côté malade, cependant que l'état général est satisfaisant et le poids reste bon.

Transposons ces résultats de pronostic lointain de la pleurésie, dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, et, en admettant même, ce qui est assez incertain, que les statistiques n'y seraient pas plus défavorables, nous voyons

que, même dans les formes qui semblaient les plus bénignes après la première poussée évolutive, les suites ne sont pas à négliger. Aussi pensons-nous pouvoir conclure que, dans tous les cas de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, le pronostic lointain devra être réservé, et que ces malades devront être tout particulièrement surveillés pendant les cinq ou six années qui auront suivi cette affection.

CHAPITRE SIXIÈME

Diagnostic.

Deux problèmes sont à résoudre : l'un qui consiste à reconnaître l'épanchement pleural, et l'autre à préciser l'état du poumon sous-jacent, C'est là, du reste, ce qui se passe pour toute pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, où la recherche minutieuse des lésions pulmonaires est nécessaire pour poser le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse sans lésions parenchymateuses.

Le diagnostic de l'épanchement pleural est assez facile lorsqu'il s'agit de pleurésie sans participation pulmonaire et où tous les symptômes liquidiens sont au complet et très nets : matité, abolition des vibrations, absence du murmure vésiculaire, souffle pleurétique, égophonie, signe du sou. Mais, lorsque la pleurésie est accompagnée de phénomènes pulmonaires, ces signes cliniques aussi bien que radiologiques ne sont plus aussi nets et, dans ce cas, quelques diagnostics différentiels doivent être discutés, et c'est souvent alors la ponction exploratrice, qui, permettant d'aspirer avec facilité une quantité assez abondante de liquide séro-fibrineux, lèvera le doute.

La pneumonie massive, caractérisée par une dyspnée intense, une matité absolue, l'abolition des vibrations et du murmure vésiculaire peut simuler une pleurésie à grand épanchement, mais elle ne s'accompagne pas de déplacements d'organes et la marche évolutive est différente ; bientôt apparaissent les signes d'auscultation caractéristiques de la pneumonie. La ponction exploratrice est alors

négative. Radiologiquement, l'ombre diffère de celle d'un épanchement, elle n'est pas limitée en haut par la courbe de Damoiseau, elle n'a pas l'homogénéité de l'opacité liquidienne.

La congestion pulmonaire simple : donne parfois un souffle un peu aigre avec de la submatité et de l'égophonie ; au début, on peut hésiter.

La spléno-pneumonie pure de Grancher, affection relativement rare, mais dont le diagnostic est très délicat. La matité serait moins nette, les vibrations plus diminuées qu'abolies. Le souffle est moins aigu, plus grave, plus étendu ; les organes ne sont pas déplacés ; l'espace de Traube reste sonore. Malgré tout, les signes se rapprochent parfois de si près de ceux de la pleurésie que la ponction exploratrice seule peut lever les doutes. La radiographie nous montre, là encore, que la limite supérieure est horizontale et non oblique et concave en haut et en dedans comme dans l'épanchement.

La cortico-pleurite qu'elle soit superficielle ou profonde peut réaliser tous les signes physiques de la pleurésie. Ces réactions corticales s'accompagnent soit d'un simple œdème sous-pleural, soit même d'une mince exsudation de liquide, aussi la ponction exploratrice suivant les cas restera complètement blanche ou ne donnera issue qu'à quelques centimètres cubes de liquide.

Le kyste hydatique de la base du poumon peut simuler de façon complète une pleurésie de la grande cavité. En cas de doute, mieux vaut recourir à l'examen radioscopique, qui décèle une ombre caractéristique à contours circulaires, comme tracés au compas (Béclère), que de recourir à une ponction exploratrice toujours dangereuse.

Maintenant que le diagnostic de l'épanchement pleural est établi, il faut préciser l'état du poumon sous-jacent. La chose sera plus ou moins facile : dans certains cas, et ce sont ceux que l'on voit habituellement évoluer le plus favorablement, les signes liquidien dominent la scène et les signes traduisant l'atteinte pulmonaire sont très discrets, demandant à être recherchés avec beaucoup de minutie et

de perspicacité ; dans d'autres cas, au contraire, les lésions pulmonaires sont, dès le début, beaucoup plus marquées et les deux sortes de signes (pleuraux et parenchymateux) ont à peu près la même importance dans le tableau clinique de la maladie.

Nous avons parlé assez longuement des signes qui marquent l'atteinte pulmonaire, aussi nous nous contenterons de rappeler que l'étude attentive des signes généraux, fonctionnels et physiques, l'interprétation des clichés radiologiques, la recherche minutieuse, par les techniques les plus sûres, des B. K. dans l'expectoration ou dans les selles, si la chose est nécessaire, permettent plus ou moins facilement de déceler l'association à la réaction liquidienne pleurale de lésions au niveau du parenchyme.

CHAPITRE SEPTIÈME

Thérapeutique.

Nous ne voulons pas envisager ici le traitement symptomatique ou le traitement général de la tuberculose, qui trouvent chez nos malades, comme chez tous les bacillaires, leurs indications. Nous ne traiterons donc que des moyens thérapeutiques qui, sans être exclusivement réservés à la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, nous paraissent particulièrement indiquées dans ces formes. Nous noterons, le cas échéant, les différences de technique qui peuvent être dues à la localisation à la fois pleurale et pulmonaire.

En premier lieu, nous étudierons le *pneumothorax artificiel*, qui nous semble trouver là une excellente indication.

L'idée d'introduire un gaz dans la plèvre après *thoracenthèse* n'est pas une idée récente puisque déjà en 1888 Potain la préconisait, mais en réservant cette thérapeutique aux épanchements purulents dans lesquels il obtenait ainsi de bons résultats. Depuis cette époque l'idée fut souvent reprise, sans toutefois que l'accord se fît sur les indications de la méthode. En effet, alors que Vaquez et Achard veulent réserver le pneumothorax thérapeutique précédé toujours de la thoracenthèse aux pleurésies volumineuses et récidivantes ; que Castaigne ne l'emploie que dans « les pleurésies difficiles à ponctionner, notamment les pleurésies bloquées, dans les pleurésies récidivantes qui ne tarissent par aucun autre traitement, dans les pleurésies tuberculeuses », d'autres cliniciens, et parmi ceux-ci Regard,

Weil et Loiseleur semblent partisans de l'employer systématiquement dans toutes les pleurésies. Dumarest au contraire n'est pas d'avis de toujours employer cette thérapeutique dans la pleurésie séro-fibrineuse ; s'il n'y a pas de lésion pulmonaire, l'abondance seule de l'épanchement indiquera la nécessité de la ponction et, dans ces cas seulement, l'insufflation gazeuse sera utilisée. C'est là la façon de faire généralement adoptée par les phtisiologues actuels.

Mais si de telles divergences de vue peuvent s'expliquer lorsqu'il s'agit d'une simple pleurésie séro-fibrineuse sans lésion pulmonaire (tout au moins décelable), il n'en est plus de même dans les cas où le parenchyme pulmonaire lui-même est atteint et ceux-mêmes qui, comme Dumarest, ne veulent employer la pneumo-séreuse dans les pleurésies fibrineuses que sous certaines conditions, n'hésitent pas à le faire dans tous les cas où une lésion pulmonaire est associée.

Donc, dans toute tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, on devra essayer, surtout si les lésions sont unilatérales, de créer un pneumothorax artificiel et cette intervention devra être aussi précoce que possible. L'avantage, en effet, de cette pneumo-séreuse précoce, après évacuation de l'épanchement, sera, en écartant les deux parois de la plèvre, d'éviter leur accollement en pleine poussée inflammatoire, ainsi que les adhérences qui pourraient en résulter. C'est là une chose absolument indispensable pour permettre au pneumothorax de jouer son véritable rôle, à savoir d'assurer le collapsus du poumon. La quantité d'air ou de gaz introduite dans la plèvre après la ponction sera telle que la pression restera aux environs de zéro, et si du reste, le liquide se reproduisant, la pression intérieure augmentait par trop, on pourrait par aspiration retirer le trop-plein du gaz.

A l'heure actuelle, deux méthodes sont surtout employées pour permettre cette double opération d'aspiration de liquide et d'insufflation : l'une opère par double ponction : par un trocard enfoncé dans la partie inférieure du sac pleural, on laisse s'écouler ou on aspire le liquide, et par

une aiguille enfoncée un peu au-dessus on insuffle l'air ; l'autre méthode, au contraire, ne nécessite qu'une seule ponction et, de ce fait, une seule brèche dans la plèvre : grâce à un dispositif dû à Küss et Duballen, le trocard est mis en communication d'une part avec l'appareil de Küss qui, sous un contrôle manométrique, permet d'introduire l'air dans la plèvre et, d'autre part, avec l'aspirateur de Potain.

Malheureusement chez nos malades, quelle que soit la précocité avec laquelle on ait intervenu, quelle qu'ait été la technique employée, très souvent la pneumo-séreuse ne pourra être entretenue bien longtemps, car la tendance à la symphyse est très marquée et elle a souvent déjà débuté lorsque les malades viennent consulter et que l'on décide le pneumothorax ; aussi, bien malgré soi, après quelques insufflations qui n'ont permis d'introduire qu'une quantité de gaz toujours décroissante, et sous des pressions de plus en plus élevées, sera-t-on réduit à abandonner cette thérapeutique.

Nous avons vu que la lésion pulmonaire siégeait le plus souvent au niveau du lobe supérieur ; si donc la symphyse, à ce niveau, n'était marquée que par quelques tractus, qui empêchent le poumon de se décoller, on pourrait être amené à chercher la suppression de ces adhérences. Les progrès des méthodes endoscopiques ont limité les indications de la section chirurgicale à ciel ouvert qui ne sera donc employée qu'exceptionnellement. La technique la plus usitée est celle mise au point par Jacobœus, surtout dans les cas d'adhérences en corde, implantées sur la paroi d'une caverne qu'elles maintiennent béante et dont elles empêchent la cicatrisation. Ces dernières années, Maurer a élargi les indications des *sections de brides* en proposant une nouvelle technique qui permet, dans certains cas, de libérer le poumon maintenu au contact de la paroi. Il ne s'agit plus alors d'une section mais d'une désinsertion portant sur la plèvre pariétale. Les travaux de Douady ont montré que la présence d'un épanchement pleural, sauf dans la phase aiguë ou s'il est purulent, ne constitue pas une contre-indication à l'emploi de ces méthodes.

Lorsque la symphyse pleurale étant plus accentuée il sera impossible, même en s'aidant des sections de brides, d'utiliser le pneumothorax artificiel, on devra recourir à diverses autres méthodes parmi lesquelles : la phrénicectomie et la thoracoplastie.

Le mode d'action de la *phrénicectomie* ne semble pas différent dans son principe essentiel de celui du pneumothorax, il tend surtout à réduire la tension élastique du poumon qui s'oppose à la rétraction cicatricielle. Nous ne ferons que citer la phrénicotomie, ou opération de Stutz, abandonnée de nos jours, car, à cause des anastomoses du nerf phrénique avec le nerf sous-clavier et le sympathique et à cause de la présence du nerf phrénique accessoire, cette méthode ne permettait pas d'obtenir l'immobilité définitive du diaphragme. La phrénicectomie, ou « exérèse du nerf » de Félix, détermine, au contraire, non seulement la paralysie du diaphragme, mais encore son atrophie consécutive. Après la résection du nerf, l'hémicoupole diaphragmatique est immobilisée en position expiratoire et secondairement on note l'ascension de l'hémi-diaphragme, ce qui constitue le but même de l'intervention. D'après Dumaress, le résultat n'est influencé ni par la localisation de la lésion (base ou sommet), ni par l'existence d'une symphyse, ce qui est justement important dans les cas qui nous intéressent.

A l'heure actuelle, certains auteurs préfèrent à la phrénicectomie une autre intervention introduite en France à la suite des travaux de Cordey et Philardeau en 1931 et 1933, c'est la *phréno-alcoolisation*. L'avantage de cette méthode est de ne donner qu'une ascension temporaire du diaphragme et de n'être qu'une tentative thérapeutique, qui, si elle s'est montrée sans résultat, permettra de récupérer la mobilité du diaphragme et par la suite, toute la fonction de la base du poumon, après une thoracoplastie partielle par exemple. Si, au contraire, le résultat s'est montré satisfaisant, une nouvelle intervention peut être indispensable pour compléter ou consolider le résultat obtenu ; on aura recours alors soit à l'exérèse du nerf, soit à une nouvelle

alcoolisation. Dans toutes les tuberculoses ulcéro-fibreuses denses étendues, les fibrothorax, la phrénicectomie pas plus du reste que l'alcoolisation ne sauraient donner en général de résultats thérapeutiques complets et durables. Elle ne peut souvent être envisagée que pour réduire l'activité lésionnelle avant la thoracoplastie. Aussi suivant qu'avec cette intervention on désirera ou non récupérer la fonction du diaphragme en même temps que celle de la base pulmonaire il sera indiqué de la faire précéder soit de la phrénicectomie, soit de la phréno-alcoolisation.

Mis à part les cas où la *thoracoplastie totale* pourra être employée, dans les fibrothorax ou les tuberculoses ulcéro-fibreuses étendues surtout, on devra, autant que possible, recourir aux interventions chirurgicales localisées, qui donnent des résultats fonctionnels et esthétiques bien supérieurs, et qui sont des interventions beaucoup moins mutilantes et mieux supportées par les malades. De plus, il y aura toujours intérêt à ménager la base en prévision de la bilatéralisation possible, car dans ces cas, comme nous le verrons plus loin, un pneumothorax peut être tenté sur le côté secondairement atteint et le résultat sera d'autant meilleur que l'on aura conservé sur le premier poumon malade une plus grande surface respiratoire. Les techniques de ces *thoracoplasties partielles* devront être adaptées à chaque cas particulier, l'intervention étant faite en un seul temps à chaque fois que cela pourra être réalisé sans danger.

L'*aurothérapie* pourra dans bien des cas être avantageusement associée aux méthodes collapsothérapiques dont nous venons de parler, et particulièrement en cas de bilatéralisation des lésions. Enfin, dans tous les cas, ou pour quelque raison, aucune autre thérapeutique plus énergique ne pourra être appliquée, nous ferons profiter nos malades des bénéfices qu'on peut attendre des sels d'or, sans toutefois se faire d'illusion sur les résultats à espérer dans les cas graves. Les sels d'or seront habituellement administrés par voie intraveineuse (crysalbine, sanocrysine) et plus rarement par voie intramusculaire (allocrysine), bien que l'utilisation des sels

d'or en suspension huileuse proposée récemment ait donné un regain de faveur aux injections intramusculaires. Les doses à employer sont variables suivant les auteurs : pour Dumarest, doses faibles et progressives, une injection hebdomadaire de 0 gr. 05 à 0 gr. 25, au total 3 gr. par série. Ameuille et Klotz préconisent au contraire des doses élevées à intervalles rapprochés, sans enregistrer, disent-ils, plus d'accidents qu'avec les doses faibles ou espacées : injections bi-hebdomadaires de 0 gr. 25 et même 0 gr. 50, au total 5 gr., 8 gr. et plus par série. Pendant toute la durée du traitement, on devra surveiller la température, une élévation prolongée devant faire interrompre les injections ; on examinera aussi les urines (albuminurie), le foie (ictère), l'intestin (diarrhée), la bouche (stomatite), la peau (éruptions variées, purpura). On a, du reste, préconisé pour éviter ou diminuer les accidents dus aux sels d'or soit l'hyposulfite de soude, soit le gluconate de calcium en solution à 10 % que l'on injectera en même temps que le sel aurique, s'il est soluble, ou en intraveineuse dans l'intervalle des injections intramusculaires si on emploie des sels insolubles.

Nous avons dit, au cours du chapitre sur l'évolution de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, que, dans les cas particulièrement graves, la *bilatéralisation des lésions* au niveau du parenchyme n'était pas exceptionnelle ; quelle thérapeutique pourrions-nous proposer dans cette éventualité ? Considérons d'abord le cas où un pneumothorax a pu être institué et entretenu au niveau du premier poumon atteint ; si celui-ci a été maintenu pendant une durée suffisante pour espérer un résultat solide et durable, on pourra l'abandonner et en créer un autre de l'autre côté : c'est le *pneumothorax « alterné »*. Mais si, lors du début de la bilatéralisation, le premier collapsus ne peut être abandonné, on le maintiendra généralement moins poussé et on en créera un autre du côté opposé : c'est le *pneumothorax « bilatéral successif »*. Rarement nous aurons à employer le *pneumothorax « bilatéral simultané d'emblée »*, les lésions n'étant pas le plus souvent bilatérales au début dans les cas que nous envi-

sageons. Généralement, du reste, nous n'aurons pas à envisager le pneumothorax bilatéral, la symphyse pleurale ayant empêché du côté primitivement atteint le maintien d'un pneumothorax et ayant nécessité l'emploi d'une autre méthode collapsothérapique.

Les progrès de la chirurgie élective des sommets pulmonaires ont permis la réalisation du traitement collapsothérapique des deux poumons, quand le pneumothorax n'est pas réalisable des deux côtés. La thoracoplastie partielle ou le plombage peuvent être combinés à un pneumothorax sur le poumon opposé, être réalisés sur les deux sommets ou encore être associés, la thoracoplastie étant faite sur un poumon, le plombage sur l'autre. Ces interventions ne sacrifient que la partie malade de chacun des poumons et conservent le tissu susceptible d'assurer la fonction respiratoire.

Une dernière question nous reste à envisager, c'est la thérapeutique des épanchements pleuraux chroniques et des *pleurésies purulentes tuberculeuses*, que l'on rencontre au cours de l'évolution de certaines tuberculoses d'emblée pleuro-pulmonaires. Parfois, ces épanchements n'affectent que très peu l'état général du malade, et ne diminuent en rien sa résistance ; dans ces cas la meilleure des conduites à tenir est certainement l'abstention. Comme dit Pissavy, en s'abstenant on a tout à gagner, rien à perdre. Dans les cas seulement où l'abondance du liquide entraînerait de la dyspnée ou de la gêne de l'hématose on se contenterait de pratiquer des « *ponctions de nécessité* », le plus rarement possible du reste ; ces ponctions seront ou non suivies d'insufflations d'air ou d'*injections modificatrices* (morrhuate d'éthyle, lipiodol, sanocrysine, etc...). En cas « d'épanchements tuberculeux dits infectants » avec persistance de signes généraux marqués et durables, les méthodes que nous venons d'indiquer pourront encore être employées, mais elles se montreront le plus souvent insuffisantes, et nous aurons à choisir alors entre plusieurs thérapeutiques :

Dumarest préfère les *lavages pleuraux*, « qui ajoutent

à l'introduction d'un agent thérapeutique dans la plèvre une action de détersion mécanique des lésions pleurales, qui paraît, elle aussi, importante », et il emploie, pour cela une solution iodo-iodurée, dont il fait passer 4 litres dans la plèvre, après vidange, aussi complète que possible, du pus.

Mlle Fontaine et Bernou, le créateur de la méthode, préconisent l'emploi de « l'oléothorax de désinfection ». Après évacuation du pus, on injecte dans la plèvre de l'huile goménolée à 6 %, l'huile d'olive sera préférable à l'huile de paraffine, et l'on se servira de seringue de 50 cmc. pour l'injection d'installation et de 20 cmc. pour les injections d'entretien ; on vérifiera la pression huileuse, qui, prise en surface, doit autant que possible rester égale ou inférieure à zéro ; enfin, on renouvellera le bain d'huile tant que la suppuration se reproduira. Mlle Fontaine signale, dans sa thèse, 57 % de résultats heureux dans les pleurésies purulentes tuberculeuses, et elle insiste aussi sur ce fait que, si dans les perforations pleuro-pulmonaires larges on doit recourir à la thoracoplastie, les résultats de l'oléothorax sont excellents dans les perforations fissuraires et les perforations à soupape.

Enfin, Sauty a montré les avantages que l'on pouvait attendre du *drainage discontinu*.

Pour Dumarest, les différentes thérapeutiques que nous avons envisagées ne doivent pas être prolongées au delà de certaines limites qui sont : « celles où la résistance du malade trop compromise ne permettrait plus d'aborder utilement la voie chirurgicale » ; aussi, si l'on n'a pas l'impression que l'infection s'épuise, et qu'on en vient à bout, la temporisation constitue un danger et le traitement chirurgical s'impose.

Aussi, dans les cas où le parenchyme sous-jacent montre des signes d'activité lésionnelle, ce qui correspond à la généralité des cas chez nos malades, la *thoracoplastie* s'impose, si toutefois l'état général du malade et l'état du poumon opposé le permettent. Dumarest préconise alors la pleurotomie préalable, sans méconnaître les inconvénients

de cette grave décision ; Rolland et Maurer la déconseillent au contraire formellement.

En résumé, donc, la thérapeutique des pleurésies puru-
lentes tuberculeuses ne réside pas uniquement dans l'assè-
chement de la plèvre ; en effet, il y a souvent, associées, des
lésions pulmonaires graves sous-jacentes et alors le besoin
de maintenir un collapsus pulmonaire efficace rendra sou-
vent nécessaire le recours à la thoracoplastie.

Conclusions.

I. — De même qu'il ne saurait être question, dans une étude détaillée sur la pleurésie séro-fibrineuse primitive, d'envisager comme seule modalité d'évolution, l'évolution se faisant vers la guérison complète ; de même, dans la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, est-on amené à considérer, à côté des cas à évolution bénigne, ceux où le pronostic est beaucoup plus réservé ; ceux-ci, sans doute, sont moins fréquents que ceux-là, et c'est probablement pourquoi ils ont été moins étudiés ; cependant, il ne nous semble pas qu'ils doivent être considérés comme des cas exceptionnels.

II. — Au point de vue symptomatologie, ces formes à évolution grave nous semblent, dès le début, pouvoir être distinguées des autres. En effet, dans les cas que nous voyons évoluer généralement vers la guérison, la lésion pleurale et les signes liquidien sont très nets, alors qu'au contraire les signes qui marquent l'atteinte parenchymateuse sont très discrets, le plus souvent ne pouvant être mis en évidence par l'examen physique du malade ; c'est alors l'apparition d'une hémoptysie, un examen de crachats ou un cliché radiologique qui feront découvrir l'atteinte pulmonaire. Au contraire, dans les formes que nous voyons le plus souvent évoluer d'une façon grave, dès le début, à côté des signes liquidien, toujours aussi nets, nous sommes frappés par l'importance que prennent les signes pulmonaires et, avant même que l'on ait recherché des bacilles dans l'expectoration ou qu'une radiographie ait

montré de grosses lésions parenchymateuses, l'examen stéthacoustique du malade a déjà révélé la participation du poumon à l'atteinte pleurale. Donc les signes liquidien et les signes parenchymateux ont une importance à peu près égale dans le tableau clinique de ces formes graves, et ceci nous semble être, dans une tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, un sérieux élément de pronostic assez sombre.

III. — Au point de vue évolution clinique, dans les formes graves, comme dans les formes bénignes, l'évolution se fait le plus souvent vers la symphyse avec ou sans pachypleurite. Mais alors que, dans les cas favorables, la sclérose qui se produit au niveau de la plèvre progresse de proche en proche vers la profondeur du parenchyme pulmonaire, et constitue ainsi une charpente cicatricielle qui enserre la lésion, puis la pénètre, il n'en est plus de même dans les cas que nous avons étudiés. L'influence de l'épanchement pleural sur des lésions pulmonaires, qui sont alors généralement graves, semble être, suivant les cas, nulle ou presque et quelquefois même plutôt défavorable.

En effet, il n'est pas exceptionnel de voir, malgré une symphyse avec pachypleurite totale, des lésions continuer à évoluer au niveau du poumon ; il est à remarquer du reste que, dans ces cas, l'évolution, bien que grave, semble cependant comme retardée ; ce sont des formes traînantes, qui peuvent, du reste, être écourtées par des complications aussi bien locales que générales.

Dans d'autres cas, au contraire, la pleurésie ne semble même pas avoir cette influence frénatrice sur l'évolution des lésions pulmonaires ; bien vite du reste les signes qui, au début, traduisaient l'atteinte pleurale disparaissent et le pronostic n'est plus commandé que par la gravité des lésions au niveau du parenchyme, ainsi que par leur bilatéralisation possible. Enfin, dans d'autres cas, la pleurésie peut, au lieu de se résorber, passer à la chronicité et, par ce fait, devenir purulente ; le pronostic sera alors celui de

toute pleurésie purulente tuberculeuse avec lésions pulmonaires associées.

IV. — Bien que traitant ici des formes graves de la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire, nous devons dire quelques mots de l'avenir des malades qui, dès la première poussée, évoluent vers la guérison clinique. En effet, plus encore que l'avenir des pleurétiques, celui des tuberculeux d'emblée pleuro-pulmonaires doit être surveillé, surtout au cours des premières années, et le pronostic lointain doit toujours être réservé.

V. — En conséquence, loin de considérer la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire comme une forme clinique bénigne, nous la regarderons comme une affection dont l'évolution peut être des plus variable et qui peut être grave, non seulement dès le début, mais encore dans un avenir plus ou moins lointain.

VI. — Au point de vue thérapeutique, il est aussi difficile dans cette forme de tuberculose que dans toute autre de donner une ligne de conduite qui soit applicable à tous les cas. Cependant, étant donné que nous nous trouvons en présence de malades chez qui de grosses lésions pulmonaires évoluent, nous devons tenter l'emploi de méthodes collapsothérapiques et avant tout un pneumothorax artificiel. Celui-ci devra être aussi précoce que possible, pour éviter, autant que la chose se pourra, l'accolement des feuillets pleuraux.

Si le pneumothorax a été rendu impossible, ou s'est montré inopérant par suite d'une symphyse très marquée, nous aurons le droit et même le devoir de rechercher un résultat dans l'application d'autres méthodes susceptibles d'influencer la cicatrisation du parenchyme : ce sera tantôt une phrénicectomie, ou plutôt une alcoolisation du phrénique, tantôt, dans les formes trainantes, où l'évolution aura cessé, une thoracoplastie surtout partielle.

Enfin, dans les pleurésies purulentes tuberculeuses, la

thérapeutique ne résidera pas uniquement dans l'assèchement de la plèvre, la présence de lésions pulmonaires graves sous-jacentes rendant nécessaire, le plus souvent, le maintien d'un collapsus pulmonaire efficace.

Vu : le Président de la thèse,

F. BEZANÇON.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — L'insufflation d'air dans le traitement des pleurésies. *Paris médical*, n° 10, 1912.
- ACHART et GRENET. — Sur l'insufflation d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux.
- AMEUILLE (P.). — Les paradoxes de la symphyse pleurale. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1922.
- AMEUILLE (P.) et KLOTZ (I.). — L'aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. Indications, dosages, résultats. *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 déc. 1930, p. 1759.
- ARNAUD (J.). — Pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse, indications thérapeutiques. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 44, 259-263, 19 avril 1930.
- ASTIER. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des pleurésies traitées par insufflation de gaz dans la plèvre. Thèse de Montpellier, 1920.
- BARBIER (J.). — Contribution à l'étude des symphyses pleurales. Tuberculose pulmonaire par réensemencement pleural. Lyon, 1919, thèse (1918-1919, n° 21).
- BARD. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, 1 vol. chez Masson, Paris, 1927.
- BARJON. — Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires. Masson, 1916.
- BARRS. — Remarks on the tuberculous nature of the so-called simple pleuritic effusion. *British med. journal*, 1890, 10 mai.
- BÉRARD et DUMAREST. — Les applications des méthodes chirurgicales au traitement de la tuberculose pulmonaire. *VI^e Congrès nat. de la tub.* Lyon 1927, 1 vol. chez Masson.

BERNARD (L.). — La tuberculose pulmonaire, 2^e édition, 1 vol. chez Masson, Paris, 1925.

— Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose. 1 vol. Baillière et fils édit.

— L'aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 7 janvier 1928.

— Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. 1 vol. chez Masson, Paris, 1931.

BERNARD (L.). — Les signes de l'activité et de l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon. *VII^e Congrès nat. de la tub.* Bordeaux, 1931, 1 vol. chez Masson.

— A propos du traitement de la tuberculose pulmonaire par le thiosulfate d'or et de sodium. *La vie médicale*, 10 juin 1931, p. 17.

BERNARD (L.) et BIDERMAN (M.). — La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire. *Rev. de la tub.*, 12, 1045-1073, nov. 1931.

BERNOU (A.). — La symphyse post-pleurétique. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 41, 694-696, 22 oct. 1927.

BERNOU (A.) et FRUCHAUD (H.). — Chirurgie de la tuberculose pulmonaire, indications techniques, résultats. 1 vol. chez Doin, Paris, 1935.

BEZANÇON (F.). — L'avenir et le traitement des pleurétiques. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, Paris, 1926, p. 449-451.

— Evolution de la pleurésie séro-fibrineuse. *Rev. gén. de clin. et de thérap.* Paris, 1926, p. 83-85.

— Le syndrome radiologique de la pleurésie séro-fibrineuse. *Journal des Prat.*, 10 août 1929, n° 32, p. 516-518.

BEZANÇON (F.) et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. *Soc. Méd. des Hôp.*, 25 oct. 1912.

BEZANÇON (F.) et GASTINEL (P.). — Corticolite pulmonaire caséeuse tuberculeuse. *Progrès Méd.*, 19 oct. 1912, p. 515.

BEZANÇON (F.) et DE JONG (S.-I.). — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses. *Ann. de méd.*, t. I, 1914, p. 101.

— La congestion pulmonaire. *Ann. de méd.*, 1922, t. XI, p. 175.

BEZANÇON (F.) et WEIL (M.-P.). — Les causes du développement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. *Monde Méd.*, Paris, 1926, p. 65-71.

- Le mécanisme physio-pathologique de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë. *Ann. de méd.*, 21, 344-349, avril 1927.
- Formule hémoleucocytaire des pleurétiques. *Ann. de méd.*, 21, 294-302, avril 1927.
- BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.) et BRODIEZ (P.). — Le mode de début et l'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte. *Ann. de méd.*, 21, 280-293, avril 1927.
- BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN (Ch.-O.). — La constitution physico-chimique des liquides pleuraux. *Ann. de méd.*, 21, 316-330, avril 1927.
- BIDERMAN (M.). — La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire. Thèse de Paris, 1931.
- BOURDEL. — De la spléno-pneumonie. Thèse de Paris, 1886.
- BRELET. — L'avenir des pleurétiques. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1924, n° 11.
- L'avenir des pleurétiques (2^e note). *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1925, n° 2.
- Les anciens pleurétiques devant les conseils de révision. Communication au III^e Congrès international des médecins et des pharmaciens militaires. Paris, avril 1925.
- BURNAND (R.). — Sur le pronostic et l'évolution des diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la tub.*, 1925, p. 450-480.
- L'auscultation dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire, 1 vol. Masson, Paris, 1930.
- CASTAIGNE. — Traitement des pleurésies par les injections d'air dans la plèvre. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 1911, p. 436.
- CAUSSIMON (J.). — Un critérium d'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses. *Presse méd.*, n° 96, 30 nov. 1929.
- CHANTEMESSE et COURCOUX. — Les pleurésies tuberculeuses. Doin et fils, Paris, 1913.
- COURCOUX. — Tuberculose pleurale. *Traité de path. méd. et de thérap. appliquées*, t. XVIII. Paris, 1921. Article : pleurésie, même traité, t. III.
- COURCOUX (A.) et BIDERMAN (M.). — Indications et technique de l'oléothorax dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Paris Médical*, 1, 15-22, 5 janvier 1929.

- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie int., 16^e édit., t. I, p. 257.
- DOUADY. — La section de brides dans le pneumothorax artificiel. Doin édit., Paris, 1932.
- DUBALLEN. — Technique pour l'évacuation des épanchements pleuraux avec insufflation simultanée de gaz dans la cavité pleurale. *Bull. Méd.*, 1914.
- DUMAREST. — Les indications du pneumothorax thérapeutique. *L'Hôpital*, janvier 1920.
- Indications de la collapsothérapie. *Revue de la tuberculose*, juin 1926.
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique et de la collapsothérapie chirurgicale. Masson édit., Paris, 1929.
- DUMAREST, GUILLEMINET et ROUGY. — Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses. Paris, Doin et Cie.
- DUMAREST et MURARD. — Note sur le traitement et la guérison possible de l'empyème tuberculeux primitif ou secondaire par les ponctions successives, combinées avec des injections gazeuses intra-pleurales. *Bull. de la Soc. d'Et. Soc. sur la tub.*, 1912, n^o 4.
- La pratique du pneumothorax thérapeutique. Masson, Paris, 1919.
- DUPRÉ. — Considérations générales sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale. *Montpellier Médical*, 1860, p. 1.
- FONTAINE (Mlle J.). — L'oléothorax, Doin et Cie édit., Paris, 1929.
- GERBINO (L.). — Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse. *Méd. pat.*, 12, 66-69, 28 fév. 1927.
- GIRAUD (A.). — Précis de phtisiologie.
- GRANCHER. — De la splénopneumonie. *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 août 1883.
- Leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire (15^e leçon, p. 269, et 25^e leçon, p. 492). Doin édit., 1890.
- GRANGENEUVE (M.). — Contribution à l'étude de la symphyse pleurale. Thèse de Paris, 1920.
- GUINARD (U.). — Contribution à l'étude de la notion d'évolution

- et de la notion d'activité. *Rev. de la tub.*, t. IX, n° 2, avril 1928.
- HASCOET (H.). — Contribution à l'étude du pronostic des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Thèse de Paris, 1932.
- JOFFROY. — Des différentes formes de la broncho-pneumonie. Thèse d'agrégation, Paris, 1880.
- KINDBERG (L.). — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. Paris, Masson et Cie, 1927.
- Küss. — Rapport sur l'oléothorax. *Revue de la tub.*, 1928.
- LABBÉ (M.). — Cyto-diagnostic, 2^e éd., chez Baillièrè, Paris, 1912.
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation et des maladies des poumons et du cœur.
- LIMBOUR (P.). — L'avenir des pleurétiques. Thèse de Paris, 1926.
- LETULLE (M.). — La tuberculose pleuro-pulmonaire. *Rev. de la tuberc.*, février 1927, t. VIII, p. 5-133.
- LETULLE et NETTER-LARRIER. — Le collapsus pulmonaire dans les épanchements inflammatoires chroniques de la plèvre. *Bull. Soc. Anat.*, février 1910, p. 157.
- LOWENBRAUN (R.). — Le gluconate de calcium en phthisiothérapie. Thèse de Paris, 1934.
- MALLOIZEL. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. Thèse de Paris, 1907.
- Tuberculose éphémère atypique (spléno-pneumonie tuberculeuse). *Le Médecin praticien*, 1908, p. 69.
- MAURER. — La phrenicectomie dans les affections pulmonaires. *Paris Médical*, 20 fév. 1926.
- MÉNILLET (G.). — Dextrocardies par traction dans les lésions pleuro-pulmonaires droites. Thèse de Paris, 1930.
- MORO (R.). — Variétés de réactions pleurales dans différents types cliniques de φ pulmonaire. *Riv. di pat. e clin. d. tuberc.*, 1, 401-410, 31 oct. 1927.
- MOSNY et MALLOIZEL. — Spléno-pneumonies. *Rev. de méd.*, N^{os} 11, 12, 1909 ; N^{os} 1, 2, 3, 1910.
- PÉHU et DAGUET. — Séquelles lointaines des épanchements pleuraux. *Ann. de méd.*, août 1917.

- PINARD. — L'insufflation d'air dans la thérapeutique des épanchements pleuraux. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1915.
- POIX (G.). — Thérapeutique de la pleurésie séro-fibrineuse. *Presse méd.*, 15-75, 11 oct. 1933.
- POTAIN. — Indications de la thoracenthèse des appareils pour la pratiquer avec précision. Congrès du Havre, 1877.
- Des injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. *Bull. Acad. de Méd.*, 20 avril 1888.
 - Fluxion pleuro-pulmonaire. Congrès de Rouen, 1883. Union médicale 1890, N° 139.
 - De l'état général du poumon dans la pleurésie. *Soc. Méd.*, 1897, p. 417.
- PRUVOST (P.). — Faut-il qu'une tuberculose pulmonaire soit ouverte ou fermée pour être dite évolutive ou non évolutive ? *L'Hôpital*, N° 116 bis, avril 1924.
- QUEYRAT. — Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire. *Rev. de Méd.*, janvier 1885, p. 23 et mai 1885, p. 397.
- RAKOWER (J.). — Le pronostic des diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire et du pneumothorax thérapeutique chez 1554 malades, hommes, suivis au sanatorium des cheminots de Ris-Orangis. Thèse de Paris, 1932.
- RAMOND (L.). — Conférences de clinique médicale pratique : pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, 1932.
- REGARD. — Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par évacuation de liquide et pneumothorax. *Presse Méd.*, 4 oct. 1919.
- RETROUVEY (H.). — Déviations de la trachée dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Rev. de Laryng.*, 53, 1032-1044, sept.-oct. 1932.
- RIEUX (J.). — Pronostic de la tuberculose pulmonaire et pleurale de l'adulte. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 41, 321-326, 14 mai 1927.
- RIST (E.). — Les principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire. *Presse Méd.*, juillet 1916.
- RIST (E.) et AMEUILLE (P.). — Tuberculose fermée et tuberculose ouverte. V^e Congrès nat. de la φ. Strasbourg, 1923.

- RIST (E.) et JANESCO. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, t. XXVI, 1929, p. 301.
- RIST (E.) et VEBER (Th.). — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.*, t. XXIV, 1928, p. 153.
- SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses, chez Alcan. Paris, 1906.
- SERGENT (E.). — Traité de path. méd. et de thérap. appliquées, t. XVIII, Maloine édit.
- Nouvelles études cliniques et radiologiques sur les maladies respiratoires. 1 vol, Maloine édit.
- STEINERT (R.). — Pleurésie aux différents stades de la tuberculose. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 64, 303-310, 1926.
- STASSNIE. — Pronostic des pleurésies séro-fibrineuses. *Revue de la tuberculose*, avril 1930, p. 407.
- TOURNANT. — Contribution à l'étude radiographique des pleurésies séro-fibrineuses. Thèse de Paris, 1933.
- TRÉMOLIÈRES (T.) et MENILLET (G.). — Dextrocardies par traction dans les tuberculoses pleuro-pulmonaires droites. *Rev. de méd. Paris*, 47, 595-615, juillet 1930.
- TRÉMOLIÈRES (T.) et VÉRON (P.). — Pleurésie séro-fibrineuse suivie de dextrocardie. *Bull. et méd. soc. méd. des hôp. de Paris*, 53, 1194-1198, 28 oct. 1929.
- TYTGAT (E.). — Phrénicectomie dans la tuberculose pleuro-pulmonaire, nouvelle indication opératoire. *Rev. belge s. méd.*, 6, 388-393, mai 1934.
- VAQUEZ. — Indications des injections gazeuses dans le traitement des pleurésies. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 19 oct. 1906.
- WEIL (P.-E.). — La pneumo-séreuse pleurale. *La Médecine*, mai 1920.
- WEIL (P.-E.) et LOISELEUR. — Production de pneumo-séreuse. *Presse Médicale*, 9 déc. 1917.
- La pneumo-séreuse artificielle dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. *Bull. Acad. de méd.*, 24 juin 1919.
- La pneumo-séreuse pleurale au point de vue thérapeutique. *Journ. Méd. français*, juillet 1919.

WIDAL (F.) et RAVAUT (P.). — Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. *Cyto-diagnostic. Soc. de biologie*, 30 juin 1900.

— Cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux. Extrait du *Traité de pathologie générale*, t. VI, p. 593-622.

WOILLEZ. — De la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës. *Arch. gén. de méd.*, août 1854.

— Recherches cliniques sur la congestion pulmonaire. *Arch. gén. de méd.*, août 1866.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	13
CHAPITRE III. — <i>Etude clinique</i>	29
A. Période de début.....	29
signes fonctionnels et généraux.....	29
signes physiques.....	30
B. Période d'état.....	30
signes fonctionnels et hémoptysies.....	30
signes généraux.....	31
signes physiques.....	32
C. Recherche des bacilles dans l'expectoration.....	35
D. Examen du liquide pleural et formule hëmo-leucocytaire.....	36
E. Exploration radiologique.....	39
CHAPITRE IV. — <i>Evolution et complications</i>	44
A. Evolution.....	44
1 ^o Forme évoluant vers la guérison anatomique et clinique...	44
2 ^o Forme évoluant vers la symphyse.....	46
a) Evolution bénigne.....	48
b) Evolution grave.....	48
c) Evolution traïnante.....	51
3 ^o Forme évoluant vers la formation d'une pleurésie puru- lente tuberculeuse.....	52
B. Rôle respectif de la lésion pleurale et de la lésion pulmonaire sur l'évolution.....	55
C. Complications.....	57
a) pulmonaires et pleurales.....	57
b) extra-pulmonaires.....	58

CHAPITRE V. — <i>L'avenir des tuberculeux d'emblée pleuro-pulmonaires.</i>	60
CHAPITRE VI. — <i>Diagnostic</i>	63
CHAPITRE VII. — <i>Thérapeutique</i>	66
CONCLUSIONS.....	75
BIBLIOGRAPHIE.....	79

